

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Alfred Désiré RAVELOJAONA

né le 24 mai 1924

à Fort-Dauphin (Madagascar)

Présentée et soutenue publiquement le 22 mars 1966

**PRONOSTIC DE L'HYPERTENSION
ARTÉRIELLE PULMONAIRE
DANS LES TUBERCULOSES CHIRURGICALES
DES POUMONS**

Président : M. JACQUEMET, Professeur

Membres du Jury { M. MOLINA, Professeur
MM. RENARD et JALLUT, Professeurs Agrégés



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE CLERMONT
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1966 - N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Alfred Désiré RAVELOJAONA

né le 24 mai 1924

à Fort-Dauphin (Madagascar)

Présentée et soutenue publiquement le 22 mars 1966

**PRONOSTIC DE L'HYPERTENSION
ARTÉRIELLE PULMONAIRE
DANS LES TUBERCULOSES CHIRURGICALES
DES POUMONS**

Président : M. JACQUEMET, Professeur

Membres du Jury { M. MOLINA, Professeur
MM. RENARD et JALLUT, Professeurs Agrégés

EDITIONS DE L'A.G.E.L.
20, Rue François-Garcin — LYON (3°)
1966

UNIVERSITE DE CLERMONT

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE

Doyen : G. MEYNIEL

Assesseur : M. COULET

Directeur honoraire : M. MERLE

Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET, MM. BUREAU
FOURNIER, GAUTHIER, LIMOU-
SIN et POMMÉ.

I - Professeurs titulaires

MM. BARRIER	Clinique Chirurgicale A
BASTIDE	Chimie biologique et phar- macodynamie
BAUDON	Clinique Obstétricale
BERGERON	Pathologie médicale
COULET	Botanique et Microbiologie
CUVELIER	Hydrologie et Climatologie
DASTUGNE	Biochimie Médicale
DAUPHIN	Chimie Pharmaceutique et Toxicologie
FEBVRE	Pharmacie Galénique
GRAS	Thérapeutique
JACQUEMET	Technique Chirurgicale
LATAIX	Pathologie chirurgicale
MEYNIEL	Biophysique médicale
MOLINA	Clinique Pneumo-phtisio- logique
PETIT	Médecine Légale et
	Médecine Sociale
POROT	Clinique Neurologique et
	Psychiatrique
POURRAT	Matière Médicale

ROUHER	Clinique Ophtalmologique
TERRASSE	Clinique Médicale B
THIEBLOT	Physiologie
TRONCHE	Pharmacie Chimique
TURCHINI	Histologie et Embryologie
VAURS	Bactériologie et Hygiène
WILLEMIN-CLOG	Clinique Médicale Infantile

II - Professeurs à titre personnel

MM. THOMAS	Oto-Rhino-Laryngologie
VIALLET	Electro-Radiologie

III - Professeurs sans Chaire

MM. BERGER	Chimie Analytique
DUCHENE-MARULLAZ	Physiologie
GERMAIN	Clinique Chirurgicale B

IV - Maîtres de Conférences Agrégés

MM. ALFIERI	Biophysique Médicale
BOSSY	Anatomie
Mle. CHATONIER	Chimie minérale et Minéralogie
MM. CLUZEL	Bactériologie
DELAGE	Anatomie pathologique
Mmes GAILLARD	Physique pharmaceutique
MOINADE	Médecine générale et thérapeutique
MM. PIGNIDE	Médecine générale
VENRIES DE LAGUILLAUMIE	Anatomie pathologique

V - Agrégés

MM. CHAMPEIX	Médecine légale et Médecine du travail
FOURRIER	Orthopédie
HOUDARD	Chirurgie générale
JALLUT	Médecine générale
JANNY	Neuro-Chirurgie
MENUT	Pédiatrie et Puériculture
MERCIER	Chirurgie générale
Mle. RAMPON	Médecine générale
MM. RENARD	Pneumo-phtisiologie
TOURNILHAC	Neurologie et Psychiatrie

Attaché principal : M. BERTHON

Bibliothécaire Universitaire : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentées à l'occasion d'une soutenance de thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner, ni approbation ni improbation (délibération en date du 6 juin 1956)

A M E S P A R E N T S

Pour tous les sacrifices
qu'ils ont faits pour que
je puisse faire des études.

En humble témoignage de
ma gratitude et de ma pro-
fonde affection filiale.

A MA FEMME

Elle a été pour nous un soutien constant.

Que ce travail soit le témoignage de
notre amour.

A MES ENFANTS NIRY, HERY et NJIRA

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRERES

A MA SOEUR

A MES BEAUX-FRERES

A MA BELLE-SOEUR

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur JACQUEMET
Professeur de Technique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques
Officier de la Santé Publique

Nous le remercions vivement de l'aimable accueil qu'il a su nous réserver et du grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre thèse.

Nous avons toujours admiré la clarté et la précision de son enseignement et son immense culture ne laissant aucun détail ignoré.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur MOLINA

Professeur de Clinique Pneumo-phtisiologique

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur Agrégé RENARD

Agrégé de Pneumo-phtisiologie

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Santé Publique

Officier des Palmes Académiques

Monsieur le Professeur Agrégé JALLUT

Agrégé de Médecine Générale

Médecin-Assistant des Hôpitaux

Nous les en remercions et les prions
d'agréer nos sentiments respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. MAGNIN

CHIRURGIEN DE LA STATION SANATORIALE D'HAUTEVILLE

qui nous a inspiré le sujet de ce travail.

Nous l'avons trouvé à chaque instant disponible,
pour nous guider dans l'élaboration de cette
thèse et surmonter les nombreuses difficultés
que nous avons rencontrées au cours de sa
rédaction.

En de nombreuses circonstances, le Docteur
Magnin a témoigné à notre égard une grande
sollicitude et nous prodigua beaucoup plus
que sa science.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre profonde gratitude.

A MESSIEURS LES DIRECTEURS DES SANATORIUMS
DE LA STATION D'HAUTEVILLE

qui ont bien voulu nous confier leurs malades et qui nous
ont libéralement prêté leurs observations.

Qu'ils soient remerciés.

A TOUTE L'EQUIPE CHIRURGICALE DU SANATORIUM
MEDICO-CHIRURGICAL INTERDEPARTEMENTAL D'HAUTEVILLE

Notre souvenir reconnaissant.

INTRODUCTION

Dès 1749, Senac notait que l'hypertrophie du coeur droit accompagnait parfois la tuberculose pulmonaire. Par la suite, plusieurs auteurs ont constaté que même si le coeur était petit, une certaine dilatation du ventricule droit accompagnait souvent la tuberculose pulmonaire chronique.

Mais ce n'était là que des constatations d'autopsie. En effet, la notion d'hypertension artérielle pulmonaire dans la tuberculose est une notion récente, car en fait, on s'est intéressé au coeur pulmonaire chronique (C P C) dans la tuberculose pulmonaire soit en raison des constatations de l'exploration fonctionnelle respiratoire, soit surtout lorsqu'il a été question de faire un bilan pré-opératoire pour l'indication d'exérèse pulmonaire.

Or, c'est à partir de 1950 que les resections pulmonaires sont devenues des méthodes chirurgicales habituelles. On peut considérer que c'est à partir de cette date que quelques auteurs ont commencé à prendre en considération les conséquences que pouvait avoir la suppression d'un territoire vasculaire étendu sur les pressions artérielles de la petite circulation.

Ce sont ainsi les préoccupations à la fois immédiates et soucieuses de l'avenir qui ont incité à prendre la tension dans l'artère pulmonaire et à ajouter cette manoeuvre à l'exploration fonctionnelle pulmonaire de la ventilation.

C'est dans ce même esprit qu'après Bruce et Uggla, nous avons entrepris ce travail.

Notre but et nos moyens n'ont pas été de faire une étude systématique de l'état de la tension artérielle pulmonaire chez l'ensemble des tuberculeux porteurs de mutilations pulmonaires déterminant une insuffisance respiratoire importante. Ce n'est pas l'habitude dans les sanatoriums de soumettre à des examens qui, s'ils ne sont pas dangereux, sont quand même un peu désagréables,

l'ensemble des catégories cliniques.

En fait, ce sont les spécialistes de l'expertise respiratoire et les cardiologues qui ont posé l'indication du cathétérisme cardiaque et cela dans des circonstances assez particulières : quand il s'agissait de discuter l'éventualité d'une thérapeutique instrumentale directe ou indirecte sur le poumon et la cage thoracique.

Dans ces conditions, il ne faudra pas s'attendre à trouver dans cette étude, une confrontation d'ensemble entre les formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire et le retentissement qu'elles peuvent avoir sur la dynamique de la circulation pulmonaire.

Il est bien évident que quelle que soit la valeur de l'étude de l'hémodynamique pulmonaire dans les indications chirurgicales limites, elle ne saurait en aucun cas être entreprise comme première démarche et le recours au cathétérisme cardiaque doit toujours faire l'objet d'un choix préalable.

C'est ainsi que nous y avons soumis :

- Les malades dont l'électrocardiogramme (E C G) permettait de penser à une surcharge auriculaire ou ventriculaire droite ;

- Les malades dont l'examen fonctionnel global ou la bronchospirométrie séparée extériorisaient un déficit fonctionnel que nous avons jugé important surtout en fonction du type d'opération projetée.

- Les malades dont les lésions permettaient de penser qu'elles étaient le siège de modifications circulatoires spéciales qui pouvaient être un argument déterminant pour l'indication opératoire.

Dans l'interprétation des données du cathétérisme cardiaque, nous avons adopté la classification habituelle en 3 stades :

- stade I : pression art. pul. moyenne de 15 à 30 mm Hg
- stade II : pression art. pul. moyenne de 30 à 50 mm Hg
- stade III : pression art. pul. moyenne au-dessus de 50 mm Hg.

- oOo -

Ces préliminaires étant fixées, nous nous proposons d'examiner successivement :

I : Le matériel d'étude.

II - L'étude clinique.

III - Les résultats de l'hémodynamique confrontés avec :

- les données radiologiques
- les données de l'E F P et leur retentissement éventuel sur les gaz du sang
- les données de l'E C G.

IV - Les différences qui séparent l'hypertension artérielle pulmonaire (HAP) des tuberculeux pulmonaires de celle qui affecte d'autres affections du système respiratoire :

- celle de l'emphysème pulmonaire
- celle des fibroses pulmonaires
- celle des obèses
- celle des cyphoscolioses
- celle des thrombo-embolies artérielles pulmonaires.

V - Les causes de l'H A P chez les tuberculeux à la lumière de ces comparaisons.

VI - Les incidences de l'état de la tension artérielle pulmonaire sur les indications et les résultats opératoires.

CHAPITRE PREMIER

MATERIEL D'ETUDE

Notre étude porte sur 50 observations que nous avons classées en 4 catégories.

I - POUMONS DETRUIITS

Obs. 1 - Mr T.L. - 32 ans -

- T.P. bilatérale évoluant depuis 1949 et traitée successivement par un PNOD en 1950 entretenu pendant 4 mois et un PNOG en 1951 abandonné au bout d'un an.

En novembre 1960, Mr T.L. entre au Sanatorium "La Savoie" porteur à droite d'une grosse cavité du sommet droit, d'une petite caverne à la base et une image de perte de substance au niveau du Fowler. A gauche quelques micronodules calcifiés. Culs de sac émoussés.

B.K. ++

E C G : normal

E F P : Grosse insuffisance ventilatoire par amputation de l'ordre de 60 % de mécanique ventilatoire externe.



Cathétérisme cardiaque :

V D = 30-10 V D M = 10

A P = 30-15 A P M = 19

C P M = 6 Débit cardiaque = 3 l

Donc régime tensionnel sub-normal.

Oxymétrie : A P = SaO₂ = 72 %

A F = SaO₂ = 100 %

Mars 1961 : thoracoplastie de 5 côtes du sommet droit.
Suites simples.

En novembre 1962, le bilan R T montre un véritable soufflage des différentes images cavitaires avec apparition d'un niveau liquide dans la caverne de la base.

Le 26 novembre 1962 : pleuro-pneumonectomie droite suivie immédiatement d'une trachéotomie. Suites sans histoires.

Le malade va bien.

Obs. 2 - Mme Le G. - 35 ans -

Tuberculose ulcéro-caséuse bilatérale découverte par examen systématique en 1959 et traitée de façon discontinue. Le 18 mars 1963, elle entre au Sanatorium "Albarine" avec : à droite : des foyers caséux disséminés dans tout le champ avec de multiples images bulleuses ;

à gauche : opacités fibronodulaires occupant tout le L. S. P. K.

E. G. médiocre. Toux - expectoration : nulles. Dyspnée au moindre effort.

E C G : normal

E F P : Insuffisance ventilatoire restrictive avec une diminution de l'ordre de 50 % des valeurs dynamiques.



Cathétérisme cardiaque :

au repos : A P = 28-21

A P M = 20

O D M = + 2

après un effort de 40 watts en 4' : A P M = 80

SaO₂ normale au repos et à l'effort.

Donc, H A P légèrement supérieure à la normale au repos. Augmentation un peu supérieure à la normale à l'effort, encore que ce dernier soit relativement bien modéré. Ces

constatations laissent la possibilité d'une intervention chirurgicale limitée, même restrictive, mais interdisant une action importante.

Abstention chirurgicale - La malade va bien.

Obs. 3 - Mme F. L. - 56 ans -

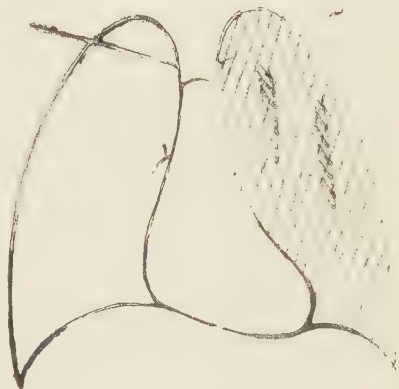
Tuberculose ulcéro infiltrative étendue du poumon gauche découverte à l'occasion d'une atteinte de l'E C en Mars 1963. B K +

En juin 1963, elle entre au Sanatorium d'"Angeville" avec :

à droite : aspect pratiquement normal

à gauche : hémithorax sombre avec des lésions d'opacité non homogènes juxta-hilaires dont il est difficile de fixer la texture et une importante pachypleurite.

B K -



Sujet obèse - Dyspnée au moindre effort.

E C G : Petite hypertension artérielle sans signe de retentissement viscéral.

E F P : C V = 1,800 l (-32,80 %) VEMS = 0,870 l (-56,90 %)
VEMS/CV = 48 % VMM = 37,44 l ER = 41 VR = 0,58 l
VT = 2,38 l CFR = 1,030 l VRE = 0,45 l VR/VT réel = 24 %

Oxymétrie :	Repos	Après 02	Effort (40 watts 4')
SaO2	97,5 %	99 %	88 %

Donc : importante diminution des volumes pulmonaires avec facteur obstructif bronchique très net. Insuffisance respiratoire latente caractérisée par la désaturation à l'effort. Pas d'effet shunt. Le poumon gauche semble donc exclu de la circulation pulmonaire.

Cathétérisme cardiaque : O D M = 3 V D = 27-6 P C M = 8
A P = 26-8 A P M = 16 Après effort : A P M = 26

Donc, pressions à la limite supérieure de la normale au repos s'élevant très notablement à un effort léger, ce qui prouve que l'équilibre vasculaire pulmonaire est limité.

Décembre 1963 : glomérulo-néphrite. Ensemencement de la base droite.

Le problème chirurgical est alors éludé. Va bien

Obs 4 - Mr B. F. - 42 ans -

Tuberculose infiltrative du P D découverte en 1955. Plusieurs rechutes. En août 1962, il entre au Sanatorium "Bellecombe" avec à droite, une vaste cavité apicale et de gros foyers caséeux axillaire et basal ; à gauche, aspect pratiquement normal.

En octobre 1963, Mr B.F. nous est adressé avec un poumon droit détruit.

E C G : normal

E F P : syndrome restrictif pur.

Bronchspirométries : les réserves ventilatoires sont assurées : 60 % par le P.G., 40 % par le P.D. La ventilation est assurée dans les mêmes proportions au repos. La consommation d'O₂ est satisfaisante à gauche, minime à droite.



Cathétérisme cardiaque : O D M = + 3 P C = + 8 V D = 35-
A P = 30-15 A P M = 20 Après effort : A P M = 25

Oxymétrie : SaO₂ avant effort = 98 %, après effort = 96 %

Donc, pression à la limite supérieure de la normale relevant dans le cadre de l'hypertension ventriculaire minime. L'élévation très discrète de la pression pulmonaire à l'effort reste dans les limites normales et montre que les possibilités circulatoires d'adaptation à l'effort sont encore très bonnes.

14 octobre 1963 : Pneumonectomie droite - Suites simples.

La persistance d'une poche présentant une petite réaction liquidienne avec attraction du médiastin vers la droite a nécessité une thoracoplastie du sommet droit dont les suites ont été sans histoires.

Actuellement, le malade va bien.

Obs.5 - Mme C. D. - 40 ans -

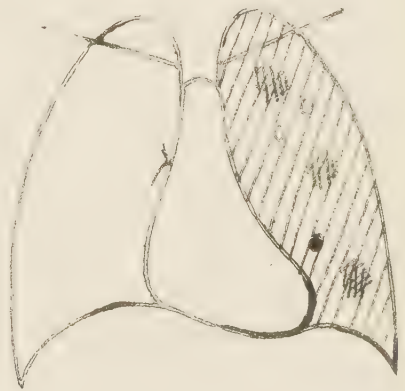
T.P. excavée du sommet gauche remontant à 1953 et ayant abouti à la constitution d'un P.G. détruit, en 1959, la malade ayant refusé toute intervention chirurgicale.

En mars 1963, elle entre au Sanatorium Angeville et accepte la pneumonectomie gauche.

B.K. + Dyspnée d'effort modérée.

Toux et expectoration : 0

E C G : Axe perpendiculaire au plan frontal avec pointe en AR et petite hypertrophie auriculaire droite. Bloc facial droit avec rsR' de V3R à V2, onde T négative de V4R à V3. Complexe transitionnel dévié à gauche : sinistrocardie de poumon opaque tuberculeux.



E F P : Importante insuffisance respiratoire par amputation du volume pulmonaire, sans trouble de la dynamique broncho-alvéolaire. Désaturation à l'effort par trouble de la diffusion.

Gazométrie : SaO₂ = 97,5 % PH = 7,5 PaCO₂ = 29 mm Hg

Cathétérisme : O D = 1-6 O D M = + 3 A P M = 22

Après effort (40 watts pendant 3') : A P M = 35

Donc existence d'un important retentissement ventriculaire droit avec H A P (stade 1). L'élévation marquée de celle-ci à un effort modéré, permet de penser que le lit vasculaire pulmonaire droit n'a plus de souplesse. Le poumon gauche ne participe pour ainsi dire plus à l'hématose et qu'il peut même être source d'une contamination veineuse. L'indication de pneumonectomie est limitée si l'on tient compte des données du cathétérisme et des données fonctionnelles mais entre 2 dangers, il faut choisir le moindre.

Juillet 1963 : Pleuro-pneumonectomie gauche. Suites simples.

Le malade va bien.

Obs. 6 - Melle Le C. - 28 ans -

Antécédents : Père tuberculeux - Plusieurs séjours en hôpital psychiatrique. Nombreux séjours écourtés en Sanatorium. Lobectomie supérieure gauche en 1957.

En novembre 1960, elle nous est adressée avec :

à droite : des lésions bien délimitées d'aspect séquellaire.

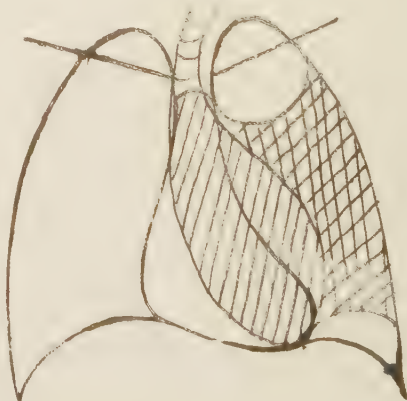
à gauche : un évidement du sommet, une condensation rétractile de la base entraînant une forte sinistocardie.

B.K. ++ E.G. médiocre.

Dyspnée au moindre effort.

Toux avec expectoration minime, mucopurulente. Léger hippocratisme digital.

E C G : Pas de retentissement ventriculaire droit. Les modifications observées sont d'ordre positionnel.



E F P : Diminution de plus de la moitié des valeurs fonctionnelles de la mécanique ventilatoire externe. Pas de facteur obstructif. L'indication de pneumonectomie paraît difficile à réaliser chez cette malade dont la V M réduite à 26 l correspond à une incapacité ventilatoire de près de 95 %.

Cathétérisme cardiaque : O D = 3 V D = 30-4 V D M = 10
A P = 25 A P M = 12 C P M = 0
Oxymétrie : Sang artériel : SaO₂ = 95,5 % - Sang veineux :
SaO₂ = 69,5 %
Débit cardiaque : 3,2 l Index cardiaque : 2,3 l

Donc, régime tensionnel normal.

Toute tentative chirurgicale est éludée en raison du mauvais état de la malade, de sa fonction respiratoire et des troubles psychiques qu'elle présente.

II - FORMES PLEURO-PULMONAIRES

Obs. 7 - Mme G. M. - 64 ans -

Malade adressée au Sanatorium "Régina" en avril 1964 avec un pyopneumothorax droit ayant succédé à une pleurésie de PNO thérapeutique.

E.G. médiocre, dyspnée d'effort assez importante.
Toux et expectoration : nulles. B.K. -

E F P : Insuffisance ventilatoire de type mixte avec une diminution de l'ordre de 30 % des valeurs dynamiques.

Gaz du sang : SaO₂ = 94 % PH = 7,38 PaCO₂ = 36 mm Hg

E C G : HVD débutante avec des signes de séquelles de péricardite.

Cathétérisme cardiaque : V D = 30-5 A P = 28-10 A P M = 18
Après effort de 40 watts pendant 3' : A P = 46-18 A P M = 28

Donc légère hypertension pulmonaire de repos. Augmentation très importante pour un effort modéré prouvant l'inadaptabilité du lit vasculaire à l'effort.

27 janvier 1965 : Décortication totale.

Suites immédiates troublées par des accidents thrombo-emboliques rapidement jugulés par le traitement anticoagulant.

En août 1965, elle quitte l'Etablissement guérie.

Obs. 8 - Mr H. L. - 56 ans -

T. P. droite confirmée bactériologiquement découverte en 1951 et ayant rechuté à plusieurs reprises.

Le 12 mai 1961, il nous est adressé pour traitement chirurgical d'une pleurésie purulente droite avec fistule bronchique.

E. G. médiocre. Dyspnée et asthénie intenses. Epanchement nécessitant une ponction tous les 2 jours. Léger oedème des chevilles. Circulation veineuse défectueuse. Gros foie dur. Reflux hépato-jugulaire.

E C G : Pas de signes d' HVD.

E F P : Grosse insuffisance respiratoire par amputation de 70 % de la CV et de 65 % de la VM. Pas de facteur obstructif : conservation d'un bon rapport de Tiffeneau à 78 %. Pas de signe du créneau lors de l'enregistrement de la VM. Hyperventilation de base réactionnelle avec un E R au repos nettement pathologique.

Juin 1961 : Cathétérisme cardiaque :

O D M = 5 V D = 45-0 V D M = 20 A P = 44-17 A P M = 29

Il n'a pas été possible de pénétrer dans les capillaires pulmonaires.

Gaz du sang : SaO₂ = 92 % PH = 7,43 PaCO₂ : 44 mm Hg

27 juin 1961 : Pleurotomie à minima.

23 octobre 1961 : Thoracoplastie du sommet droit (5 côtes). Suites simples.

3 janvier 1962 : Décortication droite. Suites simples.

Mars 1962 : E C G : le tracé ne reflète pas la surcharge ventriculaire droite probable étant donné que le cathétérisme avait extériorisé une H A P (stade III).

Mai 1962 : Installation progressive d'une dyspnée permanente avec oedème des membres inférieurs. Le malade succombe 4 mois après dans un tableau de défaillance cardiaque droite.

Obs. 9 - Mr T.J. - 35 ans -

Malade porteur d'une séquelle importante de pleurésie chronique droite qui nous est adressé pour une décortication en novembre 1960.

E.G. bon. Dyspnée d'effort modérée.

E C G : Coeur semi-horizantal. Pas de signe de retentissement ventriculaire droit.

E F P : Syndrôme restrictif pur.

Gaz du sang : SaO₂ : 98 % PH = 7,43 PaCO₂ : 39 mm Hg

Cathétérisme : V D = 20-0 V D M = 5 A P = 25-5 A P M = 15

Après effort de 40 watts pendant 3' : A P M = 22

12 décembre 1960 : Décortication totale. Suites simples.

Va bien.

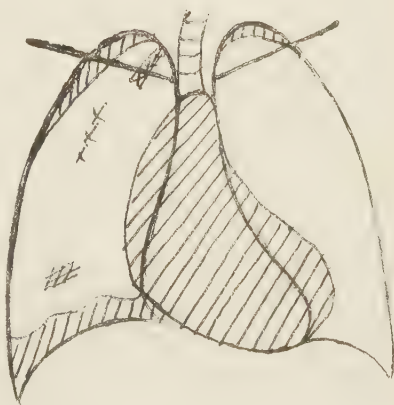
Obs. 10 - Mr G. - 36 ans -

T.P. droite excavée confirmée bactériologiquement découverte en juillet 1958 et traitée par un PNO entretenu pendant 4 ans malgré une réaction liquidienne permanente.

En juin 1965, il nous est adressé pour une pneumonectomie droite. E.G. médiocre. Dyspnée au moindre effort.

Léger hippocratisme digital. Radiologiquement on note : à droite d'importantes séquelles pleurales avec rétraction costale et attraction du médiastin. Le parenchyme sous-jacent est le siège de multiples dilatations bronchiques sans image de lésions évolutives évidentes. Il y a une grosse poche postérieure.

Le diaphragme est festonné et bloqué. A gauche, fine pachypleurite apicale avec quelques nodules du sommet.



L'E C G montre une série de signes suspects : A QRS = $+95^{\circ}$
P II 2 mm BBD mineur en V4 V1 TV1 négatif avec TV2
positif. Petites ondes S en V5 V6 V7 avec R/S = 2 en V6.

E F P : CV = 1,80 l VEMS = 0,870 l VEMS/CV = 48 %
VMM : 37 l

Signe du créneau majeur.

Gaz du sang : Repos : PH = 7,47 PaO₂ = 63 mm Hg PaCO₂ = 41 mmHg

Après effort (40 watts pendant 3') : PH = 7,31
PaO₂ = 75 mm Hg
PaCO₂ : 47 mm Hg

Cathétérisme : ODM = 0 VD = 25-3 AP = 25-12 APM = 15
Après effort : AP = 48-31 APM = 36

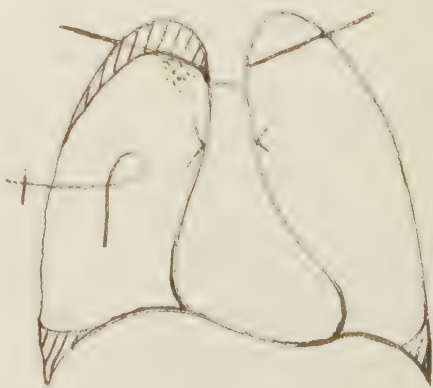
Donc, pression de repos à la limite supérieure de la normale. Augmentation disproportionnelle à la suite d'un effort moyen, traduisant l'inadaptation du lit vasculaire à l'effort du fait d'une restriction déjà importante. Légère désaturation de repos s'améliorant à l'effort, ce qui est plutôt un élément favorable.

Octobre 1965 : Décortication partielle avec réduction thoracique. Suites simples. Le malade va bien.

Obs. II - Mr R. P. - 46 ans -

R.P. droite découverte en 1942 et traitée par PNO pendant 6 ans.

Le 13 janvier 1961, il entre au Sanatorium "Albarine" avec : à droite, une vaste poche avec niveau liquide, une importante pachypleurite du sommet et quelques images fibro-nodulaires sub-apicales. Un léger emphysème des 2 bases avec des diaphragmes horizontalisés et peu mobiles. E.G. médiocre. Dyspnée d'effort importante. Toux et expectoration minimas.



E C G : Cœur en position électrique verticale. Aspect norma

des précordiales.

E F P : Incapacité ventilatoire mixte sans insuffisance de la fonction d'oxygénation. La mécanique ventilatoire externe est moins touchée que la mécanique ventilatoire interne. Il y a une augmentation plus marquée du VR en faveur de l'état emphysémateux. L'épreuve à l'aleudrine n'augmente pas de façon très appréciable le VEMS.

Cathétérisme cardiaque : ODM = 5. Enormes variations respiratoires, allant de 18 à 16. VD = 25-0 AP = 28-8 APM = 16 CPM = 10

21 janvier 1961 : Mise en place d'un drain avec aspiration continue.

Mai 1961 : Décortication totale. Suites simples.

Le malade va bien.

Obs. 12 - Mr D. G. - 60 ans -

T.P. droite remontant à 1935 et qui, à la suite de nombreuses rechutes, a entraîné l'apparition d'une vaste poche purulente bacillifère à la base du poumon droit en juillet 1961.

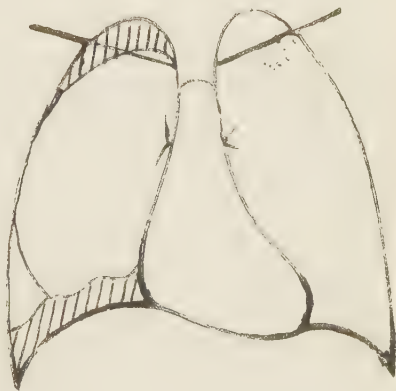
En septembre 1961, le malade est adressé avec :
à droite : importantes séquelles pleurales avec une grande poche postérieure à niveau liquide.
à gauche : multiples calcifications du L. S.

E.G. médiocre. Dyspnée d'effort importante. Toux et expectoration : nulles.

B.K. -

E C G : Tracé permettant de suspecter un léger retentissement ventriculaire droit.

E F P : Incapacité ventilatoire dynamique marquée avec



facteur obstructif important entraînant une dyspnée d'effort marquée avec désaturation discrète en HbO₂.

4 septembre 1961 : Pleurotomie à minima avec résection costale.

26 mai 1962 : Cathétérisme cardiaque : OD = 1
VD = 25-3
VDM = 9
AP = 30-4 APM = 20 PCM = + 2

Pressions à la limite supérieure de la normale. Pas d'insuffisance cardiaque.

9 juin 1962 : thoracoplastie de 5 côtes du sommet droit. Suites opératoires simples.

Actuellement, malade très amélioré, mais persistance d'une petite poche postérieure qui nécessite un drainage avec aspiration continue.

Obs. 13 - Mr V. R. - 49 ans -

Malade de 49 ans, dont la fille est une ancienne bacillaire et la femme une tabétique, qui est entré dans la maladie tuberculeuse en 1945 à son retour de captivité, où on lui découvre une cavité du sommet gauche traitée par pneumothorax et phrénicectomie gauches sans résultat définitif. En mai 1959, à la suite d'une atteinte de l'état général, il est adressé par le dispensaire dans le service du Professeur Lann, avec une tuberculose fibro-caséuse multi-excavée et confluyente des 2 moitiés supérieures des poumons. B.K. + +. Bien qu'il signale une légère dyspnée d'effort, les divers examens cliniques et para-cliniques ne décèlent aucun stigmate de retentissement cardiaque droit. Après 5 mois, Mr V.R. est envoyé en milieu sanatorial d'où il en sort prématurément en mars 1960 pour raison familiale, mais nettement amélioré, aussi bien sur le plan radiologique que bactériologique.

Le 24 juin 1961, Mr V.R. revient dans le service du Pr Brun à la suite d'une hémoptysie importante accompagnée de fièvre. Plusieurs cultures sont positives sans raison radiologique ni bronchoscopique apparente. En raison de l'état de sa femme,

il demande à rentrer chez lui au mois de novembre et refuse son admission en sanatorium. Les bacilles ont disparu des expectorations, l'état radiologique paraît satisfaisant, mais la dyspnée d'effort s'est légèrement aggravée. Les artères pulmonaires sont assez volumineuses. Mais l'électrocardiogramme est normal. Par contre, l'exploration fonctionnelle respiratoire objective :

- une réduction volumétrique de 33 %
- un coefficient de Tiffeneau satisfaisant (70 %)
- un créneau ébauché avec VMM 60 %
- un rapport VEMS/CV = 95 % en faveur d'une perte de l'élasticité pulmonaire.

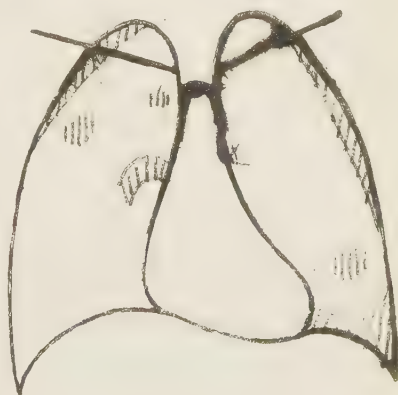
Le test à l'aleudrine est négatif.

La SaO₂ est à 93,5 % avec une désaturation discrète mais indiscutable à 90 % à l'effort.

A la suite d'un épisode grippal qui l'a laissé plus essoufflé qu'auparavant Mr V.R. revient une 3ème fois dans le service le 19 mars 1963.

Il s'agit alors d'un sujet pléthorique avec de grosses parotides, éthilique, un peu cyanosé, qui est essoufflé au moindre effort, et qui tousse et crache abondamment.

L'examen radiologique montre une opacité non homogène diffuse avec un infiltrat axillaire et parahilaire ainsi que d'importantes séquelles pleurales. A l'amplificateur de brillance, on trouve de gros battements vasculaires et de plus une ombre pulsatile nettement délimitée qui paraît être l'oreillette droite associée à une dilatation veineuse importante des veines pulmonaires faisant un trajet oblique de bas en haut et de dehors en dedans, paraissant couper l'ancre auriculaire.



A gauche : il existe aussi des opacités non homogènes à la

base associées à d'importantes séquelles pleurales. Le diaphragme est bloqué et le cul-de-sac ne s'ouvre pas.

La silhouette cardiaque est augmentée de volume, les artères pulmonaires sont dilatées, la trachée est déviée vers la droite.

LA T.A. est à 18/14, le pouls à 108. Les bruits du coeur sont normaux. L'obésité du sujet ne facilite pas la recherche du signe de Harzer. Le foie est gros et déborde de 2 travers de doigt. Les autres examens sont négatifs, en particulier il n'y a ni reflux hépato-jugulaire, ni oedème des membres. Un premier E C G fait le 23 mars 1963 est normal et ne montre qu'une tachycardie sinusale à 140. Mais dès le 2ème bilan cardiologique, on est frappé par la persistance d'une tachycardie à 110 qui n'existait pas sur le tracé de juin 1961. De plus, les ondes T paraissent quand même un peu anormales et on pense à une péricardite éventuelle.

Mais cliniquement, on note une cyanose des extrémités. La T.A. 18/14 à l'entrée est à 14/10 maintenant et surtout à l'auscultation on entend un bruit de galop apexien et xyphoïdien, ébauche de pouls alternant, tachycardie régulière, ré- les d'oedème pulmonaire aux 2 bases avec enflure de jambes.

En somme, il y a une surcharge ventriculaire combinée avec défaillance cardiaque congestive globale expliquée par une hypertension artérielle pulmonaire certaine et une hypertension artérielle actuellement décapitée par l'insuffisance ventriculaire gauche.

L'électrocardiogramme est neutre en raison de la surcharge équilibrée des 2 ventricules.

Sur le plan fonctionnel respiratoire, l'exploration montre des valeurs très modifiées par rapport à celle de juin 1961. CV réduite de 50 %, coefficient de Tiffeneau à 50 % - VMM à 30 l - CT très basse à 2,500 l avec un VR faible - SaO₂ = 90 % qui tombe à 87 % après un effort à 50 W - PaCO₂ pratiquement normale.

Il s'agit donc d'une insuffisance ventilatoire sévère à type de sclérose pulmonaire avec grande probabilité d'HAP en raison des images hilaires. En 3 mois, Mr V.R. est très amélioré par la thérapeutique aussi bien sur le plan clinique que fonctionnel.

Le 10 juin 1963, le cathétérisme cardiaque a donné les résultats suivants :

Pressions : VD = 80-35	APM = 45	CP = 18
Oxymétrie : au repos :	<u>A H</u>	<u>A P</u>
SaO ₂	89,5 %	71 %
après effort de 40 watts pendant 2' :		
SaO ₂	95 %	69 %

Conclusion : il y a donc une augmentation des pressions capillaires pulmonaires, une HAP avec un gradient artériocapillaire, enfin une insuffisance ventriculaire droite avec augmentation des pressions diastoliques dans le ventricule droit.

Le malade part chez lui en novembre 1963 et vient se faire surveiller régulièrement dans le service.

Au point de vue bacillaire, les bacilloscopies sont négatives et les lésions lobaires supérieures droites se sont bien désinfiltrées mais demandent encore à être traitées.

Au point de vue fonctionnel respiratoire, il n'est plus dyspnéique à l'effort. A l'auscultation, il n'y a plus de signe d'emphysème ni de bronchospasme. On ne note par ailleurs aucun signe clinique d'HVD et d'ailleurs l'hypertrophie artérielle pulmonaire a régressé.

III - FORMES CAVITAIRES

a) FORMES CAVITAIRES SIMPLES :

Obs. 14 - Mr M. B. - 52 ans -

A.P. : plusieurs séjours en hôpital psychiatrique.
Tuberculose infiltrative du poumon droit découverte en 1951 et traitée de E.G. médiocre. Légère dyspnée d'effort. B.K. - Radiologiquement, on trouve : à droite : des opacités nodulaires denses irrégulières rétro-claviculaires externes se prolongeant vers le bas par un petit triangle irrégulier et en dedans par une infiltration moins dense mais plus hétérogène

avec image aréolaire raccordée au hile.
à gauche : mêmes opacités peu denses, rétro-claviculaires :
nodule axillaire. En décembre 1963, nettoyage complet
à gauche, aucune modification à droite. On envisage
une exérèse.

E C G : Rythme sinusal.
PR = 0"20 $\hat{A}$ QRS = + 100°
 $\hat{A}$ T = 60° Onde S jusqu'en
V6. Pas de signe direct
d'HVD. Cet aspect peut faire
penser à un début de C P à
moins qu'il ne soit position-
nel.

EFP : CV = 2,35 l (-35 %)
VEMS = 1,35 l (-49 %)
VEMS/CV = 57 %
VMM = 32,500 l (-66 %) ER = 32

Cathétérisme : ODM = 0 APM = 14 Après effort : APM = 35

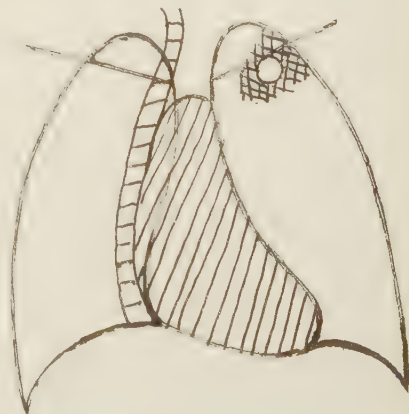
Oxymétrie : Au repos : SaO₂ = 98 % A l'effort : SaO₂ = 91

Le problème chirurgical est éludé. Va bien



Obs. 15 - Mr G.J. - 41 ans -

T.P. excavée du sommet gauche découverte par dépis-
tage systématique et confir-
mée bactériologiquement. A-
près 3 mois de traitement en
clinique, le malade entre au
Sanatorium Bellecombe le
22 janvier 1963, porteur d'une
tuberculose fibro-nodulaire
du lobe supérieur gauche
avec excavation sous-clavicu-
laire, plus atteinte du Fowler
gauche, plus cypho-scoliose
de convexité droite. Bacillo-
scopie positive. Examen cli-
nique négatif. En mai 1963,
le bilan RT montre une importante amélioration des lésions



culmen : l'infiltrat a beaucoup regressed, la cavité ne s'est réduite de moitié.

Au cours de l'année 1963, Mr C.J. a fait à plusieurs reprises des accidents de type allergique et un asthère infectieux qui a bien regressed au bout de 45 jours.

En novembre 1964, la persistance de petites images arborescentes non homogènes au sommet gauche fait discuter le problème chirurgical chez ce sujet qui veut reprendre son travail dès sa sortie du Sanatorium.

L'E F P globale donne des résultats satisfaisants avec :
CV = 3,200 l VEMX = 2,54 l VEMS/CV = 79 % VMM = 57 l

E C G : Pas de signe direct ou indirect d'HVD.

Le cathétérisme cardiaque droit a montré :

Pressions : AP = 17-5 APM = + 10 VD = 20-0 OD = 1

Après effort (40 watts pendant 4') :

AP = 18-8 APM = 13

Pressions normales avec réaction normale à un effort modéré.

Il n'a pas été fait d'oxymétrie par suite d'un incident d'appareillage. Le problème chirurgical a été éludé et le 13 juillet 1965, Mr G.J. quitte l'Etablissement après 2 ans de traitement médical. Le dernier bilan RT montre la persistance de quelques résidus fibro-nodulaires de l'apex gauche avec petite image bulleuse.

Obs. 16 - Melle D.S. - 40 ans -

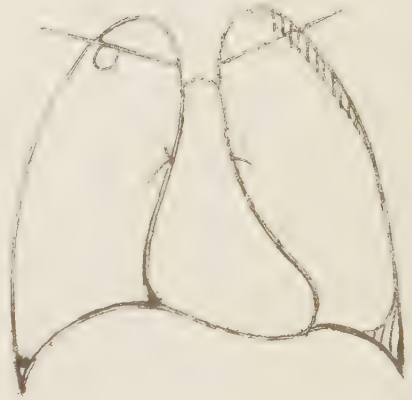
T.P. évoluant depuis 1950 et traitée par pneumothorax intra-pleural bilatéral qui a laissé d'importantes séquelles pleurales à gauche. En 1957, apparition d'un infiltrat excavé sous-claviculaire droit. L'échec d'une antibiothérapie poursuivie pendant 1 an, amène à discuter en 1958 l'exérèse. Mais une bronchspirométrie a montré que l'insuffisance ventilatoire était notable et qu'il était préférable de différer l'intervention chirurgicale.

En 1959, amélioration considérable du sommet droit : la cavité n'est plus visible et il existe un nettoyage des images

de condensation. L'indication opératoire persiste néanmoins en raison des nombreuses reprises évolutives.

E F P : Insuffisance respiratoire essentiellement restrictive déjà marquée.

Bronchspirométrie : le poumon droit assure près des 3/4 de la fonction ventilatoire globale et l'exclusion ventilatoire droite brutale est mal supportée. Il faut donc faire des réserves impérieuses en ce qui concerne des possibilités d'une exérèse limitée à droite.



E C G : Pas de stigmate d'HVD.

Avril 1962 : Réapparition de la caverne du sommet droit accompagnée d'émissions de B.K.

Bronchspirométrie : La participation du poumon droit dans la respiration est prépondérante. La lobectomie supérieure droite comporte donc des risques certains.

Cathétérisme cardiaque : Pressions :

OD = -5+5 VD = -6+15 VDM = 0 AP = 15-0 APM = 5
CP = 5

Donc, pas d'hypertension artérielle pulmonaire.

Oxymétrie : AP : SaO₂ = 83 % AH = SaO₂ = 98 %
Débit cardiaque : 6 l minute.

Conclusion : il n'y a actuellement pas de retentissement artériel pulmonaire secondaire à la pneumopathie.

Décembre 1962 : Spéléotomie droite en 2 temps.

Janvier 1964 : Résection plastique de la spéléotomie.

Actuellement, aspect radiologique très satisfaisant. La malade quitte le Sanatorium en août 1965 pour une réadaptation en post-cure. Va bien.

b) FORMES CAVITAIRES APRES COLLAPSE PLEURAL :

Obs. 17 - Mr F. J. - 29 ans -

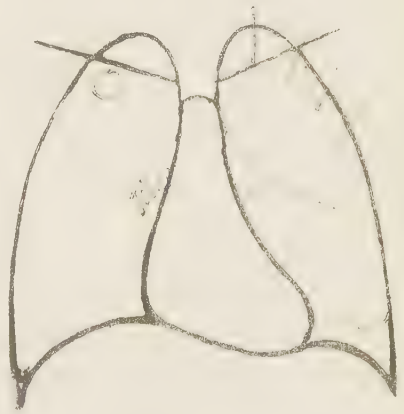
T.P. bilatérale, bactériologiquement confirmée, découverte en 1943 et traitée par un drainage pleural respectivement pendant 5 et 4 ans.

Juin 1959 : La malade entre à Praz-Cockat en très mauvais état avec une caverne de la région moyenne du poumon droit et un important évidement du sommet gauche.

Une thoracoplastie du sommet gauche après drainage endocavitaire n'ayant pas donné des résultats satisfaisants le malade supportant mal l'altitude, on décide de le transférer dans un établissement de cure plus bas situé en janvier 1961.

Le bilan RT montrait alors à droite une volumineuse caverne à bords épais de la région moyenne du champ.

Une grosse artère pulmonaire. A gauche, une cavité allongée sous la thoracoplastie. Le diaphragme déformé, cul-de-sac synphysé.



E C G : Grand C F C avec galop présystolique droit. Hypertrophie auriculaire droite. H V D.

E F R : Diminution de plus de la moitié des valeurs fonctionnelles de la mécanique ventilatoire externe avec syndrome obstructif prédominant.

Mars 1961 : Cathétérisme cardiaque : Pressions : CD = 2 (non augmentée par la manoeuvre de Riviera Carvalho)
VD = 55-0 AP = 60-30 APM = 35 CPM = 9

Donc, existence d'une hypertension pulmonaire au début du stade 2.

Oxymétrie : AH : SaO₂ = 86 %

AP : SaO₂ = 67 %

Débit cardiaque : 4,8 l

Index cardiaque : 3,3 l

Conclusion : Hypertension pulmonaire au début du stade 2. Désaturation artérielle périphérique au repos. Ces données contre-indiquent une chirurgie thoracique tant soit peu mutilante.

Tout acte chirurgical est donc à rejeter. Le traitement médical sera complété par : P P + dinésithérapie respiratoire + instillation d'antibiotiques transpariétale dans la cavité droite avant la mise en place d'un drain de Monaldi.

Janvier 1962 : Aggravation des lésions. On réalise alors une spéléotomie gauche après relachement du PP. Suites opératoires mouvementées. Après une phase d'amélioration générale et locale, on assiste à une dégradation progressive de l'état du malade ainsi qu'à une aggravation des lésions pulmonaires.

Février 1963 : Décès

Obs. 18 - Mr C. A. - 39 ans -

Malade porteur d'une cavité résiduelle sous thoracoplastie du sommet droit avec des nodules disséminés dans l'ensemble des deux champs pulmonaires et qui nous est adressé pour une spéléotomie en 2 temps.

Bilan :

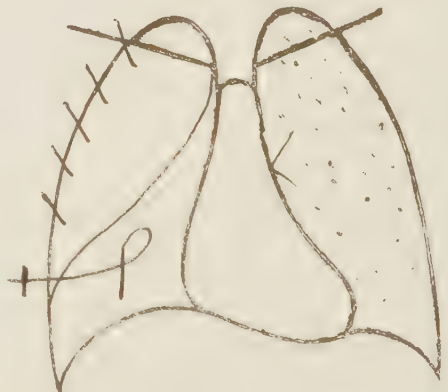
à gauche : nodules denses disséminés.

à droite : micronodules épars sous le collapsus. Présence d'une poche avec niveau liquide sus-diaphragmatique.

12 novembre 1962 : Pleurectomie droite avec resection d'un segment de côte en regard de la poche et implantation d'un drain.

Janvier 1964 : E F P : Déficit important de type restrictif.

E C G : Déviation axiale droite pathologique. Pas de signe d'HVD.



Cathétérisme cardiaque : Pressions : ODM = + 3 VD : Nombreuses E S rendant le calcul impossible.

AP = 37-15 APM = 27

Après effort (40 watts pendant 1'30) : AP = 57-47 APM = 38

Débit cardiaque : $\frac{175 \text{ cc}}{25 - 20,5} = 4 \text{ l}$

Oxymétrie : AH : SaO₂ = 91 % A P : SaO₂ = 65 %

Conclusion : - hypertension artérielle pulmonaire déjà notable au repos (stade 1 fort), s'accroissant considérablement pour un effort minime.

- désaturation au repos.
- diminution du débit cardiaque complétant le tableau hémodynamique du CPC constitué.
- en principe hors des limites de la chirurgie d'amputation.

Février 1964 : Devant la persistance d'une grosse fuite bronchique au niveau de la spéléotomie, on réalise une thoracoplastie en regard. Au cours de la dissection du pourtour de la spéléotomie, on a ouvert un hygroma-sous-scapulaire à grains riziformes.

Actuellement, à gauche, pas de modification des images nodulaires : à droite, pas d'image cavitaires sous la thoracoplastie. La fuite bronchique est nettement réduite.

Décédé le 12 février 1965 dans un tableau de défaillance cardiaque droite.

Obs. 19 - Mr P. A. - 49 ans -

A.P. : en novembre 1965, découverte d'une tuberculose pulmonaire excavée du sommet droit avec bacilloscopies positives.

En mai 1960, thoracoplastie du sommet droit. Suites opératoires simples. Le 4 février 1961, le malade nous est adressé en vue d'un traitement chirurgical. Le bilan RT d'entrée montre la présence d'un important complexe cavitaires sous la thoracoplastie.

E C G : normal.

E F P : Fonction ventilatoire globale diminuée de moitié environ par :

- amputation de 49 % de la mécanique ventilatoire externe.
- valeur très basse du VEMS et ventilation maximale déduite de 43 l minute correspondant à une incapacité ventilatoire voisine de 70 %.
- facteur obstructif discret mais net. (Tiffeneau à 50 % et ébauche de créneau lors de l'enregistrement de la ventilation maximale).



Cathétérisme cardiaque :

Pressions :

ODM = 0 VD = 30-0 VDM = 10 AP = 30-17 CPM = 3

Oxymétrie : AH : SaO₂ = 90 % AP : SaO₂ = 64,5 %

Débit cardiaque : Léger d'HTAP (stade 1).

2 mars 1961 : Thoracoplastie de 5 côtes du sommet droit très laborieuse au niveau des réossifications et au niveau de la 1ère côte. Suites simples.

14 avril 1961 : Le bilan RT est assez satisfaisant dans l'ensemble. Le système cavitaire du sommet droit a été favorablement influencé par le collapsus. Il persiste toutefois une fente cavitaire longitudinale qu'il faudra traiter par spéléotomie.

Bacilloscopies positives.

5 juin 1961 : Spéléotomie en 2 temps.

8 septembre 1961 : Les coupes tomographiques montrent l'existence d'une cavité de la pyramide basale à droite. B.K.

Décembre 1961 : Création d'un P.D.

En mars 1962, le bilan RT montre une aggravation importante des lésions droites malgré le P P : évidemment apico-postérieur sur un fond de lobite supérieure rétractile et nouvelles ulcérations de la base se surajoutant à la cavité déjà

existante. Abandon du P P.

En avril 1962, la spéléotomie a nettement diminué mais il persiste une grosse fuite bronchique.

Le malade demande son transfert à Saint-Etienne où il meurt peu après.

Obs. 20 - Mr B. A. - 56 ans -

A.P. : Gastrectomie en juillet 1943.

Tuberculose excavée du sommet gauche, fortement bacillifère, découverte en 1957, et traitée à domicile pendant un an.

Octobre 1962 : Thoracoplastie supérieure gauche avec apicolyse.

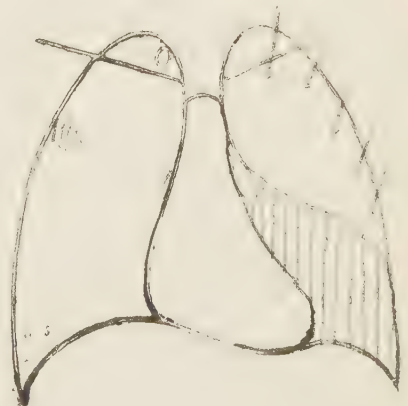
29 janvier 1963 : Le malade nous est adressé pour drainage d'une cavité résiduelle située dans le couloir de la thoracoplastie.

E.G. médiocre - Dyspnée au moindre effort - Toux avec expectoration mucopurulente. Hippocratisme digital très accentué.

Radiologiquement, on note :
à gauche : hémithorax opaque avec cavité résiduelle dans le couloir de la thoracoplastie.

à droite : petite caverne apicale. Gros nodule dense axillaire et petits nodules flous de la base.

E F P : Amputation de l'ordre de 70 % de la mécanique ventilatoire externe, avec syndrome obstructif prédominant.



17 février 1963 : E C G : Pas de stigmate d'HVD. Simple modification positionnelle. A l'auscultation B2 dédoublé et un peu claqué au foyer pulmonaire.

Bronchoscopie : A 1 cm de la carène, la bronche souche gauche est coudée. Sa muqueuse est très inflammatoire. Des quantités considérables de pus sont aspirées par une grosse sonde qui descend sans difficulté dans les lacunes. Il n'existe donc pas de sténose bronchique proprement dite, mais un simple aplatissement. Toutefois ces dispositions empêchent de voir nettement l'orifice lobaire supérieur, les optiques latéraux frottant contre la muqueuse lorsqu'ils franchissent le rétrécissement.

5 mars 1963 : Cathétérisme cardiaque :

PCM = + 2 AP = 24-6 APM = + 12 VD = 24-4

Oxymétrie : AH : 94 %

Conclusion : Pressions normales, A signaler seulement une diastolique AP basse.

Avril 1963 : Mise en place d'un drain de Monaldi par voie antérieure.

Actuellement, le poumon droit est satisfaisant. La base gauche est claire mais en grande partie constituée par d'énormes dilatations bronchiques. La poche est réduite à l'empêchement du drain, mais une injection de lipiodol local a montré le passage dans les bronches par une bronchiole située à la partie postéro-supérieure de la poche. Subjectivement, le malade se sent mieux, il crache beaucoup moins et a repris goût à la vie.

Obs. 21 - Mr D. G. - 36 ans -

Malade de 36 ans adressé dans le service du Professeur Brun à Ste Eugénie pour bilan fonctionnel respiratoire et cardiaque le 16 avril 1962. Mr D. G. a eu une tuberculose pulmonaire bilatérale traitée de 1946 à 1953. A l'entrée, il s'agit d'un sujet en bon état général qui se plaint d'essoufflement depuis 1947. Actuellement, il ne peut monter plus d'un étage sans s'arrêter pour se reposer. Il ne tousse pas et ne crache pas et n'est pas dyspnéique au repos.

Le bilan RT montre un état séquellaire avec poumon gauche paradoxalement emphysémateux sous la thoracoplastie, un poumon droit plus sombre avec diaphragme bloqué et calcifi-

cations pleurales des 2/3 supérieurs.

17 avril 1962 : E C G : Tracé normal avec rythme sinusal régulier à 70 - $\hat{A}$ QRS = + 90° $\hat{A}$ T = + 30° $\hat{A}$ P = + 60°
PR = 0"12 QRS = 0"8

QT = 0"32. Onde Q III non pathologique car inférieure à 0"04. Pas d'onde Q II.

Aspect SI QIII.

Transition entre V3-V4

D I normale en V1 et V6.

T positif de V2 à V6.

EFP : CV = 2,340 l

CVM/CVT = 57 %

VEMS = 2,04 l

VEMS/VE MST = 122 %

VEMX/CV = 87 %

MBC direct = 66 l

MBC indirect = 61 l

MBCM/MBCT = 55 % VC = 420 cc E/I normal Fréquence = 16

ER = 20 VT = 6,75 l Index de dyspnée = 11,5 %

Consommation d'O₂ = 340 cc

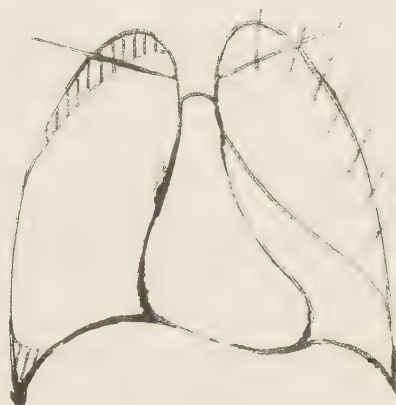
Il s'agit donc d'une insuffisance ventilatoire par amputation nette secondaire à des facteurs pariétaux. Pas de facteur dynamique, bronchiolaire entre autres.

Cathétérisme cardiaque : Pressions : ODM = +2 VD = 32-2
AP = 24-5 APM = 11

Consommation d'O₂ = 340 cc Débit cardiaque : 8,5 l

Oxymétrie :	<u>Hb</u>	<u>Vol. d'O₂</u>	<u>SaO₂</u>
<u>A H</u>	16,5 gr	21	95,5 %
<u>A P</u>	16,5 gr	17	77 %

Pressions à la limite supérieure de la normale. Léger gradient systolique VD - AP non pathologique. Débit cardiaque non diminué, plutôt augmenté. Mr D. présente donc une insuffisance respiratoire encore modérée, sans participation cardiaque, avec un syndrome d'amputation isolé de l'E F R, secondaire à une tuberculose pulmonaire bi-apicale qui a laissé d'importantes séquelles parenchymateuses et pleuro-diaphragmatiques.



Obs. 22 - Mr T. E. - 52 ans -

Il s'agit d'un ancien mineur (5 ans de mine) dont le père est mort en 1925 de cause inconnue et la mère des suites de couches en 1910. Sa femme et ses 3 enfants sont en bonne santé.

La maladie débute en 1953 avec une tuberculose pulmonaire excavée du sommet gauche confirmée bactériologiquement et traitée successivement en milieu hospitalier et sanatorial.

En juillet 1954, une thoracoplastie portant sur les 4 premières côtes du sommet gauche fut suivie d'incidents cardiaques et bronchiques dramatiques qui ont fait renoncer à un complément de collapsothérapie par la suite. Mais la persistance d'une image cavitaire sous la thoracoplastie avec opacités nodulaires sous-jacentes a conduit à lui faire une spéléotomie en décembre 1956, reprise en mai 1957 car insuffisante.

Sur le plan bactériologique, les bacilloscopies ne sont négatives qu'en 1960 et d'ailleurs les B K de Mr. T. E. étaient résistants aux 3 antibiotiques majeurs.

Le 8 juillet 1963, Mr T. E. nous est adressé pour réfection plastique d'une vaste poche de spéléotomie.

L'état général est médiocre (poids 53 Kgs pour 1,65 m), il tousse, un peu et ne crache presque pas. Il est apyrétique, mais surtout on est frappé par une dyspnée accompagnée de cyanose des lèvres et des extrémités s'accroissant au moindre effort.

L'examen pulmonaire révèle à l'auscultation des ronchus et des sibilances disséminés prédominants aux bases. Radiologiquement, à droite, le parenchyme est pratiquement normal en dehors d'un nodule dense d'aspect non évolutif.

A gauche, sous le collapsus, on trouve une grande poche de



spéléotomie, mais le parenchyme sous-jacent paraît normal. Le diaphragme est horizontal et pratiquement bloqué des 2 côtés.

Le foie déborde de 2 travers de doigt, mais est indolore. A noter que Mr T. E. a fait une cure de désintoxication pour éthylisme en 1962.

Il y a un léger hippocratisme digital mais on ne trouve ni signe de Harzer ni reflux hépato-jugulaire, ni enflure des jambes.

Sur le plan cardiaque, l' E C G a donné les résultats suivants :

- rythme sinusal
- P2 P3 PVF du type P pulmonaire devant faire suspecter une hypertrophie auriculaire droite.
- $\hat{A}$ QRS = $+60^\circ$ $\hat{A}$ T = $+90^\circ$
- Pas de signe direct ou indirect d'HVD.
- Raccord ST-T cassé, anguleux en V4 V5, devant faire suspecter l'adjonction d'un facteur coronarien.

L' E F R objective :

- une réduction de 50 % de la CV comme dans une pneumonectomie.
- une VEMS à 540 cc, soit 25 % de la valeur théorique à courbe très allongée avec volume de la 1ère seconde réduit.
- $VEMS/CV = 30 \%$
- La ventilation de repos est assez élevée pour une consommation d'O₂ presque normale.

Il n'a pas été possible de calculer la VMM, le malade entrant rapidement en apnée au cours de l'exécution du mouvement.

Devant cette insuffisance ventilatoire mixte, sévère avec éléments dynamiques importants, on pratique à Mr T.E. un cathétérisme cardiaque dont les résultats sont les suivants :

Pressions : Repos	: AP = 40-14	APM = 30	OD = + 6
Effort	: AP = 72-36	AMP = 52	

Oxymétrie :

Repos :	<u>Hb</u>	<u>O2</u>	<u>SaO2</u>
	<u>A H</u> 15,5 gr	20 vol.	96 %
	<u>A P</u> 15,5 gr	14 vol.	68 %
Effort :	<u>A H</u> 15,8 gr	19 vol.	89 %
	<u>A P</u> 16 gr	11 vol.	50 %

Désaturation artérielle modérée à l'effort. Pas de débit de repos calculable (pas de consommation d'oxygène). Débit d'effort = 11 l.

Donc, hypertension artérielle pulmonaire modérée au repos, mais déjà nette puisque AMP = 30 (stade 2).

Augmentation considérable de la pression artérielle pulmonaire à l'effort léger sans augmentation importante du débit avec légère désaturation artérielle d'effort. Il y a donc une hypertension artérielle pulmonaire notable dont les réactions à l'effort interdisent tout geste thérapeutique chirurgical d'amputation même minime.

Pendant son séjour, Mr T. E. a fait successivement une phlébite de la jambe gauche qui a nécessité un pontage fémoro-poplitée gauche, puis une tumeur maligne de la vessie traitée par voie endoscopique en raison de l'état du malade et enfin un cancer de la langue traité par curage sous-maxillaire droit avec coagulation de la région digastrique et aiguillage de la langue.

Par ailleurs, radiologiquement, on a vu apparaître à droite une ulcération du nodule sous-claviculaire et à gauche une grosse bulle de la base à contour fin.

L'état respiratoire de Mr T. E. s'est progressivement aggravé malgré la thérapeutique et le 23 mai 1965, il succombe dans un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë.

Obs. 23 - Mme S. K. - 52 ans -

A.P. : 1942 : Erythème noueux.

1952 : Hémoptysie.

1954 : Découverte d'une atteinte diffuse du poumon

gauche traitée médicalement en milieu hospitalier puis en Sanatorium pendant 10 mois. En 1956, thoracoplastie supérieure gauche de 6 côtes et nouvelle cure sanatoriale de 20 mois.

En 1959, réapparition d'un érythème noueux. En février 1963, une hémoptysie et une nouvelle apparition de l'érythème noueux amenèrent la découverte d'une caverne sous-claviculaire gauche et d'une opacité macro-nodulaire adjacente. Bacilloscopies positives, et l'antibiogramme révèle une résistance à la streptomycine et à l'INH.

Le 13 octobre 1963, Mme S.K. entre au Sanatorium d'"Angeville" avec un état général assez bon. Le bilan RT montre une cavité apicale gauche située sur les coupes antérieures. A l'examen, on note une maladie de Dupuytren à grosse prédominance droite.



E F P : CV = 2,040 l (théo. 2,230 l) diminution de 8,52 %
VEMS : 1,260 l (théo. 1,685 l) diminution de 25 %
VEMS/CV : 61,76 % (théo. 75,5 %)

VMM : 38,61 l CRF = 0,97 l VRE = 0,54 l VR = 0,43 l
VT = 2,47 l VR/VT = 17,4 % (théo. = 28 %)
SaO₂ au repos = 92,5 %

Donc, spirogramme de type obstructif avec une hypoxie au repos.

E C G : Pas de signe de CPC majeur. Seul existe un très discret reflux hépato-jugulaire. Pas de signe de Harzer. Dédoublement inspiratoire de B2 au foyer pulmonaire sans clangor. L'examen radioscopique montre une artère pulmonaire non expansive battant normalement.

Cathétérisme très difficile. Utilisation d'une veine profonde du bras et après de multiples tentatives gauches et droites. Cathétérisme alors réalisé rapidement.

Pressions : AP = 27-13 APM = 18 OD = + 1

Après effort de 40 watts en 3 minutes :

AP = 29-15 AMP = 21

Les pressions sont à la limite supérieure de la normale mais ne se modifient pas notablement après un effort léger.

Oxymétrie : Sang AH au repos : SaO₂ = 95,5 % - Sang AH après effort : SaO₂ = 83 %

Une spéléotomie en 2 temps a été réalisée en février 1965. Va bien.

Obs. 24 - Mme D. M. - 38 ans -

Tuberculose pulmonaire bilatérale remontant à 1945 et traitée successivement par PNOG de 1945 à 1947, PNOD de 1947 à 1953 et thoracoplastie gauche de 5 côtes en 1953.

En février 1963, rechute avec bacilloscopies positives. Le bilan R T montre :

à gauche : un hémithorax sombre avec des cavités broncho-pulmonaires multiples sous la thoracoplastie.

à droite : nodules d'aspect calcifié du sommet.



E F P : Insuffisance respiratoire importante, restrictive surtout. Seul le poumon droit assure la ventilation. CV diminuée de 68 % - VM diminuée de 62 % - Tiffeneau = 68 %.

E C G : normal

Cathétérisme cardiaque : Au repos : VCS = Max. 15

Moyenne = 5

Oxymétrie :

Sang artériel : Hb = 15 gr	Vol. = 19,5	SaO ₂ = 98 %
Sang mêlé : Hb = 15,8 gr	Vol. = 16	SaO ₂ = 78 %

Après effort (40 watts en 3') :

Sang artériel : Hb = 15,5 gr	Vol. = 16	SaO ₂ = 76 %
Sang mêlé : Hb = 15 gr	Vol. = 11	SaO ₂ = 53 %

Donc : contre-indication chirurgicale totale.

Actuellement, état général très amélioré cliniquement. Radiologiquement, poumon gauche rétracté, opaque avec de multiples images en grappes.

Bactériologiquement, B K = 0 - Culture = 0 depuis décembre 1963. Va bien.

Obs. 25 - Mr G. H. - 39 ans -

Malade de 39 ans dans les antécédents duquel on note une longue histoire bacillaire qui a débuté en 1946 par une tuberculose fibro-caséuse ulcérée sous-claviculaire gauche traitée par PNO entretenu pendant 5 ans.

Une rechute l'amène en 1951 dans le service du Pr Brun.

Radiologiquement, il s'agit de lésions ulcérées des 2 sommets avec ensemencements bronchogènes sous-jacents ayant nécessité en 1953 une thoracoplastie gauche de 7 côtes.

Une insuffisance respiratoire consécutive à une infection bronchique le ramène à nouveau dans le service en 1959.

On est alors en présence d'un sujet en bon état général apyrétique accusant une

dyspnée d'effort au 1^{er} étage et présentant une toux et une expectoration muco-purulente. Le bilan radiologique révèle : à droite, une opacité hilare non homogène associée à une



opacité apicale interne plus claire et une hyperclarté de la base. Le diaphragme est bloqué et l'angle cardio-phrénique émoussé.

A gauche, sous le collapsus, on ne décèle pas d'image pathologique. La course diaphragmatique est réduite.

L'exploration fonctionnelle objective :

- 1°) Une réduction de 49 % de la CV (comme dans une pneumonectomie)
- 2°) Des signes nets d'insuffisance ventilatoire dynamique par sclérose pulmonaire : VEMS à courbe très allongée avec volume de la 1ère seconde réduit, débit expiratoire maximum faible, MBC très bas et créneau majeur.
- 3°) La ventilation de repos reste assez élevée pour une consommation en oxygène presque normale.
- 4°) Les réserves ventilatoires sont nettement diminuées.

Mais cette insuffisance ventilatoire mixte avec éléments dynamiques importants ne s'accompagne pas encore d'aucun signe de retentissement cardiaque. L'E C G est normal.

Sous l'influence de la thérapeutique, le malade est très amélioré et la reprise du travail est autorisée. Il faut signaler que toutes les bacilloscopies sont demeurées négatives.

En janvier 1962, une aggravation de sa dyspnée le ramène dans le service. L'aspect radiologique est pratiquement inchangé sinon, fait nouveau, la présence à l'amplificateur de brillance d'une artère pulmonaire droite volumineuse et pulsatile. L'exploration fonctionnelle pulmonaire objective une insuffisance ventilatoire sévère de type mixte avec :

CV = 43 % de la théorie VEMS à 0,810 l VEMS/CV = 49 %
(à 39 ans)

et ventilation maximale effondrée, un volume résiduel à 1,735 l et un sang artériel périphérique. Le capnogramme est nettement perturbé.

Parallèlement à ces perturbations, le bilan cardiologique révèle à l'auscultation un bruit de galop xyphoïdien. L'électrocardiogramme montre un aspect typique de CPC sévère avec

- hyperdéviation axiale droite à - 150°

- BBD incomplet en V1 V2
- Onde S prédominante de V1 à V6
- T négative de V1 à V3
- P pulmonaire.

Devant la sévérité du pronostic, on pratique à Mr C. un cathétérisme cardiaque le 24 janvier 1962 et qui a donné les résultats suivants :

Pressions : ODM = -3 VD = 47-0 AP = 44-18 APM = 27
PCM = 0

Débit cardiaque = 3,63 l Index cardiaque = 2,9 l donc légèrement diminué.

Oxymétrie :	<u>Hb</u>	<u>Vol. d'O2</u>	<u>SaO2</u>
A P	14,5 gr	12	60 %
A H	14,5 gr	17,5	85 %

Il s'agit donc d'une hypertension artérielle pulmonaire modérée (stade 1 fort). Il existe des modifications tensionnelles considérables d'ordre respiratoire sur l'ensemble des cavités et vaisseaux : Par exemple, au niveau du VD systolique variant de 58 à 34 et diastolique de + 6 à - 9. Ces variations sont telles que la pression diastolique pulmonaire succédant à une pression systolique basse s'approche du chiffre de cette dernière du fait de l'influence des effets respiratoires élevant la pression pulmonaire avant la fin de la diastole.

Il y a donc une certaine discordance frappante entre les signes électriques, les troubles ventilatoires qui sont très importants et la tension de l'artère pulmonaire qui reste modérée.

Sous l'effet du traitement, le malade est amélioré subjectivement et objectivement malgré des valeurs spirographiques inchangées et la persistance de signes électriques de surcharge systolique du VD.

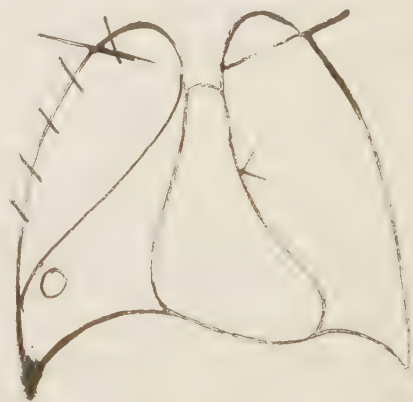
Il quitte le service au bout de 6 mois avec une ordonnance et doit se faire suivre à la consultation.

Le 17 juillet 1963, Mr G. H. est envoyé dans un centre de rééducation fonctionnelle respiratoire où il succombe 3 mois après à la suite d'une pneumopathie aiguë surajoutée.

Obs. 26 - Mr F. J. - 37 ans -

Début de la maladie en 1944 par une pleurésie droite non ponctionnée.

En 1947, on lui découvre une tuberculose fibro-caséuse bilatérale excavée au niveau du Fowler droit traitée par une thoracoplastie de 5 côtes en regard en mars 1948. Devant la persistance des images cavitaires droites, on pratique en décembre 1952 une spéléotomie en 2 temps, fermée en 1954. En avril 1956, on note l'apparition d'une caverne de la base droite. On pratique alors une lobectomie inférieure droite et moyenne qui a laissé une petite poche résiduelle mise à plat en avril 1957.



En juillet 1958, alors qu'on escomptait refermer la poche, on découvre au cours d'une bronchite bénigne une nouvelle image excavée à droite, et qui est drainée en octobre 1960.

E C G : Coeur vertical sans signe d'HVD mais avec suspicion d'hypertrophie auriculaire droite.

E F P : Incapacité ventilatoire appréciable que l'on peut chiffrer à 55 % essentiellement restrictive sans facteur obstructif. Le côté droit est fonctionnellement exclu.

Cathétérisme cardiaque : pressions : ODM = 0 AP = 30-5
APM = 22 CPM = 5

Donc hypertension pulmonaire légère (stade 1)

Oxymétrie :

A P : Hb = 16,5 gr Vol. d'O₂ = 16,2 SaO₂ = 75 %
Artère fémorale :
 Hb = 14,8 gr Vol. d'O₂ = 19 SaO₂ = 96 %
Débit cardiaque : 4 l minute.

5 novembre 1962 : Thoracoplastie du sommet droit par courte incision inter-scapulo-vertébrale. Résection de 4 segment assez courts des premières côtes. Spéléotomie. Suites simples.

Avril 1963 : Ablation du drain de Monaldi dont l'orifice reste perméable et communique largement avec la spéléotomie postérieure.

21 octobre 1963 : Thoracoplastie par voie axillaire droite avec resection des segments de trois côtes (3e, 4e et 5e côtes) en restant à distance de l'orifice de drainage antérieur.

Actuellement, pansement régulier de la spéléotomie qui présente une grosse fuite antérieure.

c) FORMES CAVITAIRES COMPLEXES ET BILATERALES :

Obs. 27 - Mr H. P.

Malade de 28 ans qui est adressé au Sanatorium de l'"Orsac" en mars 1950 avec une tuberculose ulcéro-casé-euse bilatérale traitée par PNO bilatéral entretenu respectivement depuis 2 ans.

Au bout de 2 ans de traitement, Mr H. P. quitte l'établissement et n'a plus donné de ses nouvelles.

En septembre 1958, il revient avec :

à gauche, une importante pachypleurite et des images d'aspect fibro-calcaire diffuses. A droite, sous une thoracoplastie de 3 côtes, une volumineuse caverne postéro-supérieure surmontée d'une petite image claire apicale qui semble être une séquelle de PNO.

Il existe d'importantes adhérences pleuro-diaphragmatiques.

Un bronchogramme droit objective alors une grosse caverne du Fowler avec une bronche lobaire supérieure débouchant dans un réseau de dilatations en "baobab".

Au bout de 7 mois, la solution chirurgicale est envisagée devant l'échec du traitement médical, l'E C G ne montre rien de particulier.

En mai 1959, une thoracoplastie complémentaire et un 1er temps de spéléotomie suivi 10 jours après du 2e temps se sont déroulés sans incidents.

En octobre 1960, un petit décollement extra-pleural très limité ouvert au pôle inférieur de la spéléotomie s'est réduit peu à peu.

Puis en mars 1961, alors qu'on envisageait la fermeture de la spéléotomie, l'état de Mr H. P. s'est aggravé progressivement.

Il devient de plus en plus dyspnéique et présente une cyano-se modérée des extrémités, des oedèmes des membres inférieurs et un foie débordant de 4 travers de doigt.

L'E C G montre une HVD extrêmement importante. A l'examen radioscopique, on trouve une saillie importante du tronc artériel pulmonaire et une dilatation de la branche droite de l'artère pulmonaire.

Les résultats de l'E F P sont très péjoratifs : $CV = 1,32 \text{ l}$, soit 30 % de la valeur théorique.

VEMS = 0,66 l	VEMS/CV = 50 %	VMM = 21 l
SaO ₂ = 91 %	PaCO ₂ = 42,5 mm Hg	PH = 7,40

Le cathétérisme cardiaque montre une HAP au stade II avec désaturation au repos interdisant tout acte chirurgical.

Mr. H. P. meurt un an après dans un tableau de défaillance cardiaque droite.

Obs. 28 - Mme J. J. - 51 ans -

A P : Pleurésie droite et gauche en 1951 et 1953. Il s'agit d'une malade soignée depuis 1960 pour des lésions excavées des deux poumons et qui nous a été adressée en avril 1961 avec :

à droite : une lobite excavée du L.S. L'état général est médiocre. Elle tousse et crache mucopurulent, et accuse une légère dyspnée à l'effort. Pas de cyanose, pas d'œdème des membres, mais un léger hippocratisme digital. Le foie n'est pas palpable mais on perçoit des battements épigastriques et un reflux hépato-jugulaire.



L'E C G révèle une dilatation de l'oreillette et du ventricule droit.

Le cathétérisme cardiaque a donné les résultats suivants : Pressions : ODM = -4 (-8 en inspiration forcée) VD = 40-0

AP = 40-17 APM = 25

Après O₂ : AP = 24-10 APM = 16

Oxymétrie : AH : SaO₂ = 95 % AP : SaO₂ = 75 %

Il s'agit donc d'une hypertension pulmonaire modérée (stage I) réagissant très bien à la respiration sous oxygène. Aucun signe hémodynamique d'insuffisance cardiaque droite.

L'EF R objective une insuffisance respiratoire importante de type mixte où le facteur obstructif bronchique est prédominant.

Les bacilloscopies sont très positives et l'antibiogramme montre une résistance des germes à tous les antibiotiques

sauf au tréacator, à la viocycine et à la cyclocérine.

Devant le caractère péjoratif de ces résultats, toute solution chirurgicale est éludée.

Après 3 ans de traitement médical, interrompu à de multiples reprises par d'importantes manifestations d'intolérance, on a assisté à une extension progressive de l'écidement des 2 sommets.

En juin 1964, Mme J. quitte l'établissement pour raison familiale.

Elle nous revient le 13 novembre 1965 dans un état de détresse respiratoire avec cyanose de la face et des extrémités, important oedème des membres inférieurs, trouble de la conscience.

L'ECG montre : Tachycardie sinusale. P pulmonaire

$\hat{A} \text{ QRS} = + 140^\circ$ $\hat{A} \text{ T} = - 30^\circ$ aVR = qR (R > 5 mm) SI QIII

IIII T V F négatifs et S T sous-décalé qR en V4R et V3R

qRS en V1 (RV1 = 7 mm) ST convexe en V3 (lésion sous-épiscardique du VD)

R/S < 1 de V2 à V6.

Donc - dilatation de l'OD

- HVD majeure

- CPA récent à type de lésion du VD (insuffisance coronaire partielle chez une grande hypoxique)

Hémogramme a montré une polyglobulie à 5 800 000 avec une polynucléose à 20 000.

L'étude des gaz du sang objective une importante désaturation avec :

	Avant O2	Après O2
PH	7,40	7,38
PCO2	56 mm Hg	64 mm Hg
PO2	28 mm Hg	65 mm Hg
SaO2	54 %	91,5 %

Malgré le traitement, Mme J. est décédée le 20 novembre.

Obs. 29 - Mr V. E. - 54 ans -

A P : PSF gauche avec infiltrat sous-claviculaire droit en Mai 1956.

En février 1959, tuberculose pulmonaire excavée bilatérale.

Le 16 décembre 1960, Mr V. E. nous est adressé avec un pneumothorax complet à droite, un lobe supérieur rétractil, hypoventilé et possédant une cavité résiduelle au sommet. A gauche, on trouve quelques nodules denses au sommet.

E C G : Le tracé montre quelques modifications qui sont interprétées comme étant positionnelles.

E F P : Insuffisance restrictive notable. L'épreuve d'Arnaud est tolérée bien que la dernière minute ait été difficile. Toute intervention d'exérèse partielle droite semble donc autorisée.



Cathétérisme cardiaque : Pressions : CD = 5

La manoeuvre de Riviero Carvalho est négative, n'augmentant pas les chiffres de pressions.

VDM = 20 AP = 20-4 APM = 7 CPM = 5

Oxymétrie : AP : Vol. d'O₂ = 16 SaO₂ = 80 %
 AH : Vol. d'O₂ = 20 SaO₂ = 96 %

Débit cardiaque : 7 l minute.

Conclusion : Le régime circulatoire des 2 cavités droites est normal sans aucune HTAP.

19 décembre 1960 : Lobectomie supérieure droite. Les suites immédiates sont simples. Mais la persistance en janvier 196

d'une poche antérieure assez importante a nécessité la mise en place d'un drain avec aspiration continue. Le pounon revient à la paroi au bout de 3 mois et on enlève le drain. Les bacilloscopies demeurent très positives. En décembre 1961, le bilan RT montre la présence d'une importante cavité sous-claviculaire à gauche. A droite, pachypleurite, grosse cavité sous-claviculaire très antérieure et une petite caverne du Fowler. Mise en place d'un drain coudé et aspiration continue.

Devant l'aggravation progressive de l'état général, le malade regagne son domicile sur sa demande où il meurt peu après.

Obs. 30 - Mr L. A. - 37 ans -

A P : 1944, une pleurésie gauche contractée en Allemagne. 1946, une lésion droite traitée par PNO avec section de brides (collapsus entretenu pendant 2 mois)
1957, une caverne apicale droite découverte par examen systématique.

Le 26 mars 1959, il entre au Sanatorium "Bellecombe" avec des lésions ulcérées importantes biapicales et de grosses séquelles pleurales.

Il s'agit d'un sujet à l'état général assez bon, toussant et crachant rarement, qui accuse une dyspnée dès la 4e marche d'escalier. Le foie déborde de 2 travers de doigt, pas de reflux hépato-jugulaire, pas de signe de Harzer, pas d'hippocratisme digital, pas de cyanose.



En juin 1960, une légère aggravation de la caverne apicale gauche, alors que celle du sommet droit n'a pas bougé, pose le problème d'une intervention chirurgicale.

L' E C G est normal et ne montre qu'une verticalisation de l'axe de QRS dans le plan frontal avec légère translation vers la gauche de la zone de transition. Pas de signe de surcharge droite.

Malgré une insuffisance ventilatoire restrictive très importante, puisque la ventilation maxima obtenue est diminuée de 65 %, on procède à une intervention chirurgicale sur le sommet gauche, drainage de Monaldi et thoracoplastie (Nov. 1960) de 5 côtes du sommet limitée vers l'avant pour les 2 premières par la présence du drain. Les suites opératoires sont compliquées par une dyspnée violente et persistante sans signe électrocardiographique de coeur pulmonaire. Le résultat est très satisfaisant, les lésions ulcéreuses du côté gauche sont réduites à quelques opacités et la cavité a complètement disparu. Par contre, il subsiste au sommet droit une cavité triangulaire, à bords denses et épais qui semble désormais peu perméable aux antibiotiques que le malade a d'ailleurs en grande partie épuisés.

On discute alors l'éventualité d'une spéléotomie, au mois de juin 1961.

L' E C G montre une verticalisation de l'axe sans signe patent d'HVD, mais il existe un T négatif en V1 et V2. A l'auscultation B2 claqué et dédoublé au foyer pulmonaire pouvant faire suspecter un début d'hypertension pulmonaire.

A priori, l'état cardiaque ne doit pas s'opposer à une spéléotomie droite, néanmoins, étant donné l'importante gêne fonctionnelle que le malade a présentée lors de sa thoracoplastie, un contrôle manométrique des pressions droites est indiqué.

Par contre, l' E F P est en faveur d'une abstention opératoire en révélant une importante insuffisance ventilatoire, avant tout restrictive, avec une capacité vitale de 0,900 l diminuée de 75,5 %, une VMM de 34 l diminuée de 68,5 %, un VEMS à 0,550 l et un VEMS/CV à 61 %.

27 juin 1961 : Cathétérisme cardiaque :

Pressions : OD = 12-8 ODM = 7 VD = 36-0 VDM = 17
AP = 35-20 APM = 20

Il n'a pas été possible de pénétrer dans les capillaires pulmonaires.

Oxymétrie : La seule mesure a porté sur le sang artériel périphérique :

19 vol. d'O₂, soit une SaO₂ de 85 %.

Conclusion : Discrète hypertension artérielle pulmonaire au stade I avec légère désaturation artérielle en HbO₂.

Les examens cardiaques et fonctionnels étant péjoratifs, l'intervention chirurgicale est éludée.

Le 30 février 1962, Mr L. A. est décédé dans un tableau de défaillance droite.

Obs. 31 - Mr T. P. - 40 ans -

En février 1965, découverte par examen systématique d'une caverne sous-claviculaire droite avec bacilloscopies positives, traitée pendant 10 mois en hôtel de cure par une antibiothérapie associée.

En 1956, le malade refuse l'exérèse qui lui a été proposée et reprend son travail non guéri.

En janvier 1965, Mr T. P. entre à Sainte-Eugénie dans le service du Professeur Brun, porteur d'un évidement du lobe supérieur droit et un ensemencement nodulaire diffus bilatéral. Les bacilloscopies sont très positives.



En février 1965, il nous est adressé en vue d'une intervention chirurgicale. E.G.

bon (poids 73 Kgs taille 1,76) T° normale. Toux et expectoration purulente assez abondantes. Dyspnée d'effort assez intense.

E F P : Grand état emphysémateux destiné à évoluer vers une aggravation et une hypertension artérielle pulmonaire. Pronostic fonctionnel des plus réservé. Un cathétérisme de la petite circulation est à prévoir.

Fin février 1965 : Drainage endocavitaire avec aspiration continue.

E C G : normal, coeur simplement verticalisé.

Le bilan RT d'avril 1965 montre que les nodules bilatéraux sont inchangés. Par contre, la caverne s'est rétractée.

Mai 1965 : Cathétérisme cardiaque : Pressions :

PCM = 4 ODM = 2 AP = 29-9 APM = 13

Après effort (40 watts pendant 5 minutes) :

AP = 33-15 APM = 20

Oxymétrie :		Hb	O2	SaO2
Artère humérale	: - repos	16,5	21	93,5 %
	- effort	16	17	83 %
Artère pulmonaire	: - repos	16	16	76 %
	- effort	16,55	12,5	55 %
Consommation d'O2 : - repos		: 150 cc		
		- effort : 780 cc/minute		

Débit cardiaque : sous toutes réserves, étant donné la faible consommation d'oxygène, au repos, 3 l, à l'effort, 17,5 l.

Pressions normales au repos. Légère élévation d'effort, non franchement pathologique : l'adaptation vasculaire paraît satisfaisante. Cependant, il faut prendre en considération la désaturation artérielle d'effort qui plaide dans un sens différent.

24 mai 1965 : Thoracoplastie droite. Suites simples.

Mr T. P. quitte l'établissement avec une image radioscopique très satisfaisante.

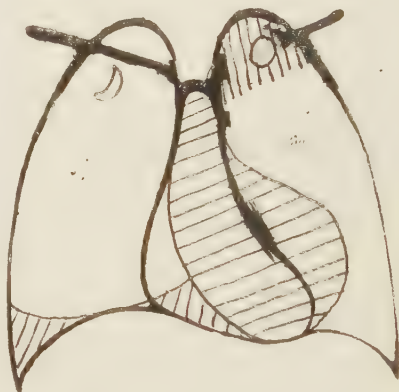
Obs. 32 - Mr B. A. - 37 ans -

T. P. découverte en 1957 et qui aurait été stabilisée en 1961. En 1963, rechute avec une grosse caverne du sommet gauche fortement bacillifère. Après un traitement ambulatoire de 7 mois, Mr B. A. accepte de se traiter en Sanatorium à partir de juillet 1963, d'où il nous est envoyé 12 mois après pour une intervention chirurgicale. Son état général est médiocre (poids 51,100 Kgs pour 1,78 m). Il tousse et crache purulent. Mais surtout accuse une dyspnée d'effort dès le 1er étage.

Radiologiquement, on note :

à droite, une image claire en sablier sous-claviculaire externe avec quelques nodules calcifiés disséminés dans le 1/3 moyen du champ. Importantes séquelles pleurales de la base.

à gauche, une lobite du lobe supérieure fortement rétractée et largement excavée avec de petites infiltrations du Fowler.



L'hémi-diaphragme droit est bloqué.

Le médiastin est fortement

attiré vers la gauche. Les autres examens sont négatifs. La bacilloscopie est très positive.

L'E C G montre un tracé normal.

L'exploration fonctionnelle objective une insuffisance ventilatoire sévère de type mixte où l'élément dynamique prédomine avec :

CV = 1,950 l, soit 47 % de la théorique. VEMS = 1,200 l.
VEMSTh = 3,28 l VEMX/CV = 61 % VMM = 29 l Signe de créneau majeur.

La ventilation courante est élevée pour une consommation d'O₂ à peu près normale.

E R = 77 E/I = 1,40

Le 30 octobre 1964, un drain endocavitaire est mis en place sans incident.

Le cathétérisme cardiaque a donné les résultats suivants :

Pressions : OD = + 3 PC = + 6 AP = 28-14 APM = 19
Effort (40 watts 3') : AP = 40-21 APM = 29

Oxymétrie :		<u>Hb</u>	<u>Vol. d'O₂</u>	<u>SaO₂</u>
Repos	A H	14,8 gr	19,5	97 %
	A P	15,3 gr	15	75,5 %
Effort	A H	15,2 gr	21	94 %
	A P	16 gr	15,5	71 %

Donc, pressions de repos à la limite supérieure de la normale, s'élevant très notablement pour un effort léger. Ce fait représente une contre-indication à une chirurgie restrictive importante.

Une thoracoplastie gauche par résection de 6 côtes du sommet a été pratiquée sans incident le 19 janvier 1965. La résection est limitée en avant pour les 2 premières côtes par la présence du drain.

Actuellement, l'état général de Mr B. A. est très amélioré. Radiologiquement, on note à gauche sous le collapsus, une infiltration non homogène du tiers moyen du champ sans image cavitaire nette. Par contre, à droite, persistance de l'image en sablier externe.

Il faut signaler que le traitement médical ne peut être conduit de façon correcte chez ce malade qui présente à de multiples reprises des accidents d'intolérance aux antibiotiques auxquels sont sensibles ses germes. Ceci explique sans doute en partie la positivité constante des bacilloscopies et la médiocrité du résultat obtenu.

Obs. 33 - Mme C. G. - 35 ans -

En juillet 1950, découverte à la suite d'un accouchement, d'une tuberculose pulmonaire bilatérale à prédominance gauche, confirmée bactériologiquement et traitée médicalement par une antibiothérapie mixte associée au pneumopéritoine.

Le 1er juin 1960, elle nous est adressée avec, dans le lobe supérieur droit, un évidement de la zone apico-dorsale avec une petite caverne sous-jacente ; dans le lobe supérieur gauche, une grosse caverne à paroi anfractueuse. Bacilloscopies très positives.



Août 1960 : E F P : Insuffisance respiratoire mixte avec amputation de près de la moitié de la capacité vitale et facteur obstructif

important. L'insuffisance de la restriction fonctionnelle semble cependant disproportionnée par rapport à l'amputation parenchymateuse. Il semble que cette malade tirerait bénéfice de la gymnastique respiratoire qui lui permettrait une meilleure utilisation du diaphragme. Bonne adaptation à l'effort excluant donc un retentissement cardiaque.

Décembre 1960 : le bilan RT montre qu'après une amélioration constatée sur le bilan RT du 3e mois, la situation est redevenue la même qu'à l'entrée. Une intervention chirurgicale est alors envisagée. Les bacilloscopies sont toujours positives.

Mars 1961 : E C G : hypertrophie auriculaire droite probable. Axe électrique du cœur vertical mais il n'y a pas de signes nets d'HVD. A retenir cependant un aspect qr en V4R. Un cathétérisme cardiaque serait dans ce cas fort instructif.

Mai 1961 : Cathétérisme cardiaque : Régime des pressions :
OD = 3-0 VD = 47-2 AP = 47-25 APM = 26
avec de grosses variations respiratoires, les chiffres pas-
sant selon les phases respiratoires de 47-25 à 26-13.

CP : grosses variations respiratoires, les chiffres passant de + 15 à - 5.

Oxymétrie : Sang veineux mêlé :	Hb = 16 gr	Vol. d'O ₂ = 14
	SaO ₂ = 63 %	
Sang artériel :	Hb = 14 gr	Vol. d'O ₂ = 18,5
	SaO ₂ = 91 %	

Consommation d'oxygène = 0,180 l

Débit cardiaque = 4 l Index cardiaque = 2,8 l

Conclusion : légère hypertension pulmonaire avec discrète désaturation au repos. Pas d'insuffisance ventriculaire droite.

Les possibilités chirurgicales sont donc dépassées tant en raison d'une EFP défavorable que des résultats du cathétérisme cardiaque.

Obs. 34 - Mr B. P. -

Il s'agit d'un sujet de 40 ans porteur d'une caverne du lobe inférieur droit découverte en mars 1958 et traitée chirurgicalement par lobectomie inférieure droite en septembre 1958.

Mr B. P. est ensuite perdu de vue. Puis une grosse atteinte de l'état général l'amène en juillet 1961 à l'hôpital Jules Courmont où on lui décèle un gros évidemment du lobe supérieur droit et un infiltrat broncho-pneumonique du poumon gauche. La bacilloscopie est très positive.

Au bout de 5 mois de traitement, associant l'antibiothérapie au pneumopéritoine, on obtient un nettoyage très important du poumon gauche malgré la persistance des bacilles dans les expectorations. C'est alors qu'est posé le problème chirurgical et Mr B. P. nous est adressé le 28 décembre 1961 en vue d'une pneumonectomie droite ou d'une thoracoplastie

droite précédée d'un drainage endocavitaire.

À l'entrée, on est en présence d'un patient, éthylique notoire, en très mauvais état général, ne pesant que 51,800 Kgs pour 1,72 m, qui tousse et crache peu, essoufflé au moindre effort, mais ne présentant ni cyanose des lèvres et des extrémités, ni hippocratisme digital.

Le foie déborde de 2 travers de doigt mais n'est pas sensible, il n'y a ni battements épigastriques, ni reflux hépato-jugulaire, ni enflure des jambes.

Radiologiquement, on note :

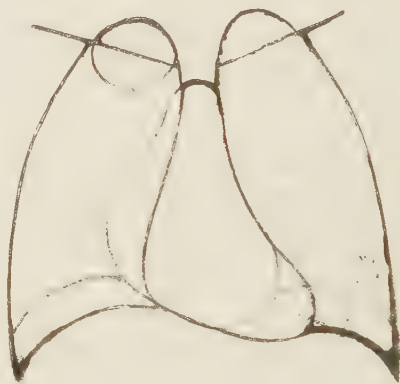
à droite : une importante ascension de la coupole diaphragmatique due au P P.

Une rétraction costale. Un évidement apical et une réaction de la base.

à gauche : quelques images nodulaires de la base. Il y a une légère ascension du diaphragme.

La silhouette cardio-vasculaire n'est pas augmentée de volume. Le médiastin est légèrement attiré vers la droite et les hémidiaphragmes gauches et droits sont

pratiquement bloqués. Sur le plan fonctionnel respiratoire, il s'agit d'une insuffisance ventilatoire sévère de type mixte où toutes les valeurs sont amputées de 50 % par rapport aux valeurs théoriques.



Le bilan cardiologique montre :

- une tachycardie sinusale à 110,
- P2 P3 PVF de type P pulmonaire,
- l'aspect des précordiales n'évoque pas une surcharge ventriculaire droite mais ne pourrait à priori exclure une hypertension pulmonaire importante ou ancienne que seul le cathétérisme permettra de chiffrer.

Le 23 juin 1962, le cathétérisme cardiaque a permis de déceler une hypertension artérielle pulmonaire discrète (stade 1) avec APM = 22. Il n'y a pas de désaturation du sang

artériel périphérique.

Le problème chirurgical est alors réglé et Mr B. P. rentre chez lui en mai 1962 où il meurt quelques temps après.

Obs. 35 - Mr W. J. - 34 ans -

Tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale à prédominance gauche fortement bacillifère découverte en juin 1962 à la suite d'un épisode grippal traînant avec importante atteinte de l'état général.

Après 1 mois de traitement d'attaque, dans un service hospitalier, Mr W. J. est adressé au Sanatorium "Albarine" le 23 juillet 1962, avec :

à droite, une masse dense arrondie sous-claviculaire externe et un petit nodule dense axillaire.

à gauche, une infiltration massive du L. S. avec volumineuse perte de substance et une petite opacité floue de la base.

Après 6 mois de traitement, la masse sous-claviculaire externe droite a diminué, par contre la grosse cavérne apicale gauche a augmenté de volume alors que l'infiltration sous-jacente a nettement regressé. Bacilloscopies et culture sont devenues négatives.



En mars 1963, l'E C G montre une déviation axiale droite pathologique. L'aspect des précordiales avec onde S jusqu'en V6, avec rapport R/S non conservé en V5 V6, crochetaage de S en V1 doit faire discuter une hypertrophie ventriculaire droite du type coeur pulmonaire.

L' E F R globale montre une incapacité ventilatoire essentiellement restrictive sans facteur obstructif.

Avril 1963 : Cathétérisme cardiaque : Pressions :
ODM = 0 VD = 28 - + 2 AP = 26-11 APM = 18
Débit cardiaque : 6,600 l
Saturation O₂ = A H = 97,5 % AP = 72,5 %

Cathétérisme normal. Pressions à la limite supérieure de la normale avec augmentation à l'effort dans les limites normales.

Le 26 avril 1963, mise en place d'un drain de Monaldi. Dix jours après, à l'occasion d'un changement de drain, celui-ci est obturé par une masse grisâtre qui s'avéra être de l'*aspergillus fumigatus*.

28 juin 1963 : thoracoplastie du sommet gauche sur drainage de Monaldi.

11 octobre 1963 : thoracoplastie supérieure complémentaire et spéléotomie gauche.

Le bilan RT de janvier 1964 montre :

à droite : un complexe trabéculaire de type bulleux.

à gauche : thoracoplastie complète des 5 premières côtes avec une ouverture de spéléotomie sous-claviculaire interne. L'infiltration apicale a nettement diminué.

La spéléotomie est fermée en juin 1965. Va bien.

Obs. 36 - Mr B. J. - 45 ans -

Tuberculose bilatérale excavée, fortement bacillifère, traitée depuis 1956.

Le 18 août 1961, Mr B. J. entre au Sanatorium "La Savoie".
E C G : pas de stigmate électrique d'HVD.

E F P : importante insuffisance respiratoire mixte où le facteur obstructif bronchique est prédominant. Pas de désaturation oxyhémoglobinée au repos. Effort interrompu spontanément avec des valeurs très péjoratives. (index de dyspnée supérieur à 100 %, ER à 45, désaturation importante).

Un acte chirurgical limité au sommet gauche paraît possible mais une grande thoracoplastie et une pneumonectomie paraissent à déconseiller. Cathétérisme cardiaque : les condi-

tions anatomiques ne permettent pas de progresser au-delà du VD qui est cathétérisé après de grandes difficultés.

VDM = + 2 VD = 45-3

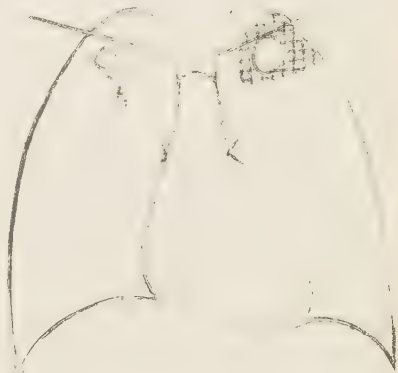
Après effort (40 watts pendant 5') : VD = 90-15

Débit cardiaque : 41 l

Index cardiaque : 21

Conclusion : hypertension pulmonaire déjà importante au repos avec diminution importante du débit cardiaque signant le coeur pulmonaire chronique.

Epreuve d'effort modéré amenant une augmentation considérable de l'HAP.



Ces conclusions entraînent la nécessité de s'abstenir de tout acte chirurgical susceptible de diminuer encore les possibilités pulmonaires.

27 mars 1963 : En raison de la tolérance de moins en moins bonne à la semi-altitude, le malade est transféré sur un Sanatorium de plaine où il meurt peu de temps après.

Obs. 37 - Mr C. J. - 37 ans -

T. P. gauche remontant à 1949 et traitée à domicile. 1954 : rechute avec bilatéralisation des lésions parenchymateuses et pleurésie séro-fibrineuse gauche. Bacilloscopies positives.

Après plusieurs rechutes, Mr C. J. entre au Sanatorium "Belligueux" le 4 février 1963 avec :

à droite : travées inter-cléidohilaires, avec à 11 cm un aspect bulleux du champ sus-claviculaire.

à gauche : volumineuse cavité dont le pôle inférieur affleure

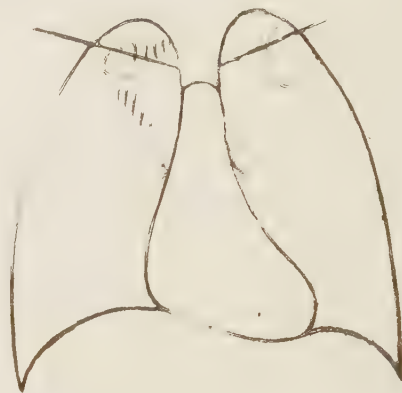
le 7ème arc postérieur. Etat caséux des parois et non homogène du champ sus-hilaire.

E F R : CV amputée de 24 %
VEMS de 67 % VMM de 74 %

ER = 44 (insuffisance ventilatoire importante).

E C G : l'aspect des ondes P peut évoquer une hypertrophie auriculaire droite. Pas de stigmate d'hypertrophie ventriculaire droite en précordiale. Pas de trouble de la repolarisation.

Donc, a priori, pas de retentissement ventriculaire droit caractérisé.



Cathétérisme cardiaque :

Pressions :

ODM = - 2 VD = 35 - - 2 AP = 31-8 APM = 18

Débit cardiaque : $\frac{350}{22 - 17,50} = 7,7 \text{ l}$
 $22 - 17,50 = 4,5$

Saturation O₂ : A H = 86 % A P = 73,5 %

Les pressions A P - V D montrent une hypertension artérielle pulmonaire très discrète (stade 1 faible). Désaturation artérielle notable. Légère augmentation du débit cardiaque comme le fait est fréquent dans certains CPC au début. Donc, tableau de CPC au début malgré des pressions très nettement perturbées.

Juin 1963 : thoracoplastie du sommet gauche sur drainage de Monaldi. Suites opératoires simples.

Décembre 1963 : le bilan RT montre des opacités trabéculo-nodulaires hétérogènes occupant tout le tiers supérieur gauche sous la thoracoplastie. Pas d'image cavitaire visible.

Mr C. J. sort de l'établissement par sanction disciplinaire et est perdu de vue.

Obs. 38 - Melle Y. - 31 ans -

Tuberculose ulcéro-caséuse bilatérale découverte fin 1961.

Après 4 mois de traitement en milieu hospitalier, la malade entre au Sanatorium "Albarine" le 9 juillet 1962, avec de volumineuses bulles occupant les 2/3 supérieurs des 2 champs pulmonaires avec infiltrations nodulaires sous-jacentes.

E.G. médiocre. Pas de reflux hépato-jugulaire, ni signe de Harzer. Il n'y a pas de cyanose. Seule une légère dyspnée d'effort est notée.

L' E C G ayant montré des signes pouvant faire discuter un début de retentissement

ventriculaire droit, on pratique un cathétérisme cardiaque qui a donné les résultats suivants :

Pressions : OC = - 4 VD = 23-0 VDM = 7 AP = 25-5
APM = 12

Il n'a pas été possible d'aller jusqu'aux capillaires.

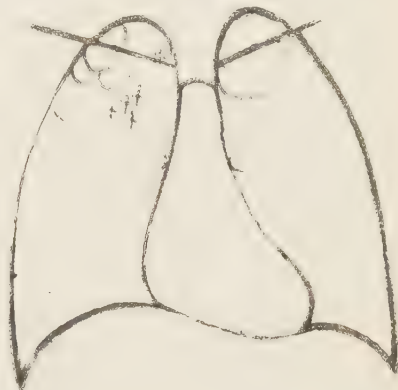
Oxymétrie : AP = 16 v. d'O₂ 14,5 gr d'Hb

Artère fémorale = 20 v. d'O₂ 15 gr d'Hb

Consommation d'O₂ = 360 cc - Débit cardiaque = 8,5 l

Conclusion : pas d'hypertension pulmonaire
débit cardiaque légèrement augmenté.

Problème chirurgical éludé en raison de l'E.G. de la malade.



Obs. 39 - Mr P. C. - 46 ans -

T.P. gauche remontant à 1938 et ayant rechuté en 1956.

Le 11 mars 1963 : Mr P. C. nous est adressé avec :

à gauche : une lobite supérieure largement excavée avec des séquelles pleurales importantes ;

à droite : des nodules calcifiés disséminés dans le champ.

Bacilloscopies très positives.

E F P : Très importante amputation de la mécanique ventilatoire externe (de l'ordre de 50 %)

E C G : Pas de signe direct ou indirect d'HVD. Aspect en V2 de bloc incomplet droit. Pas de trouble de la repolarisation.

Indication éventuelle de cathétérisme droit à titre de sécurité.

23 avril 1963 : cathétérisme cardiaque :

Pressions :

OD = + 1 AP = 12-4 APM = 6 VD = 12-6 PCM = 2

Conclusion : pas de calcul du débit cardiaque car malade fatigué, nauséux supportant mal l'examen. Cathétérisme lui-même difficile car oreillette volumineuse et surtout en position ectopique du fait de la fibrose attractive (sonde dans l'OD au niveau présumé de l'A P).

Pressions : anormalement faibles, probablement dû à un certain état de choc durant l'examen et d'ailleurs rapidement régressif.

20 mars 1963 : thoracoplastie gauche. Suites opératoires simples. Mais la persistance d'une fente résiduelle bacillifère a nécessité une thoracoplastie itérative associée à une spéléotomie postérieure réalisée le 23 septembre 1963.



Actuellement, état satisfaisant. Bacilloscopies régulièrement négatives. Mais la spéléotomie nécessite encore des pansements quotidiens.

Obs. 40 - Mr F. A. - 52 ans -

L'histoire de la maladie remonte à 1943 par la découverte d'une T.P. excavée du sommet droit, confirmée bactériologiquement.

Juin 1964 : Extra-pleural droit. Bacilloscopies négatives.
1949 : rechute avec une grosse caverne à gauche : PNO gauche entretenu jusqu'en 1953. Nombreux séjours dans plusieurs sanatoriums et services hospitaliers. Devant l'aggravation permanente, le malade nous est adressé le 29 avril 1960 en vue d'une intervention chirurgicale.

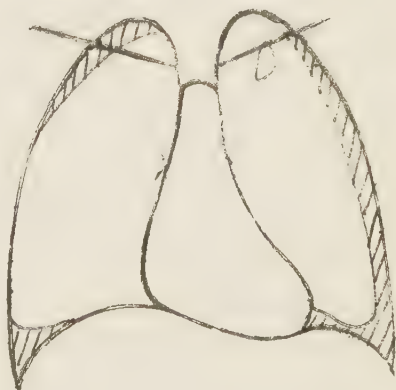
Le bilan RT d'entrée montre à droite d'importantes séquelles de PNO sans image parenchymateuse anormale.

A gauche, une volumineuse caverne du sommet avec un épanchement pleural de la base ; bacilloscopies très positives.

5 mai 1960 : Pleurotomie simple. Le drainage marche bien et l'expectoration est pratiquement supprimée.

Octobre 1961 : Le bilan RT montre une poche pleurale sèche et nettement diminuée de volume mais persistance d'une volumineuse cavité du sommet gauche. Les bacilloscopies sont toujours positives.

E F P : Insuffisance respiratoire par amputation des 2/3 de la mécanique ventilatoire externe. Hyperventilation compensatrice à 6,200 litres par minute et par m². E R anormalement élevé. Par contre, facteur obstructif limité : malgré un coefficient de Tiffeneau à 53 %, conservation d'un bon rapport



E/I et absence de signe du créneau lors de la ventilation maxima. L'examen radioscopique montre que la ventilation est assurée presque uniquement par le poumon droit.

Dans ces conditions, il ne semble pas qu'un acte chirurgical même étendu à gauche aggrave la condition respiratoire.

E C G : pas de signe permettant de penser à une surcharge ventriculaire droite.

Cathétérisme cardiaque : Pressions :

AP = 27-7 APM = 13 VD = 30-0 VDM = 7 OD = 0

Oxymétrie : Sang veineux mêlé : SaO₂ = 64 % Vol. d'O₂ = 12,8

Artère fémorale : SaO₂ = 96 % Vol. d'O₂ = 17

Consommation d'oxygène : 0,250 l

Débit cardiaque : 5,9 l à la minute.

Conclusion : régime tensionnel normal.

27 février 1961 : thoracoplastie gauche (4 côtes du sommet) - Suites opératoires simples.

Novembre 1961 : Le bilan RT montre à droite d'importantes séquelles d'extrapleurale descendant jusqu'à la 7ème côte.

Pas de lésions parenchymateuses d'apparence évolutive. A gauche, sous la thoracoplastie, persistance d'une cavité oblongue. La diminution de transparence de l'hémithorax ne permet pas l'interprétation du parenchyme.

13 novembre 1961 : Thoracoplastie de la base gauche. Suites opératoires simples, mais marquées par une fièvre élevée. Les bacilloscopies sont toujours positives.

En décembre 1961, le bilan RT montre un bon collapsus. La poche est réduite dans des grandes proportions. Après une période de fléchissement de l'état général, le malade quitte l'établissement le 4 janvier 1962, nettement amélioré. Décès en décembre 1963.

Obs. 41 - Mr G. L.

Malade de 60 ans chez qui la médecine du travail a découvert en avril 1961 une tuberculose pulmonaire bi-apicale excavée confirmée bactériologiquement et traitée à domicile jusqu'en août 1961, d'où Mr G. L. est adressé au Sanatorium "Belligneux" avec un E.G. assez bon, une toux ramenant une expectoration muco-purulente assez abondante. Il est apyrétique et accuse une dyspnée au moindre effort. Il signale en outre une douleur thoracique droite postérieure intermittente.

Radiologiquement, on trouve :

à droite : des opacités trabéculo-nodulaires hétérogènes du tiers supérieur du champ avec des trainées inter-

cléido-hilaires. Dans la région rétroclaviculaire externe, on trouve une petite image lacunaire à bords épais.

à gauche : énorme caverne du sommet à parois épaisses qui paraît symphysé au cortex axillaire par une zone d'opacité dense. Il y a en

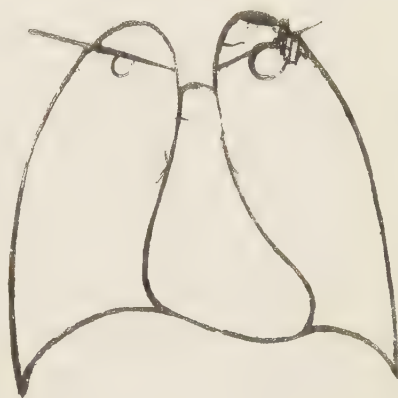
outre des opacités nodulaires et trabéculaires hétérogènes dans les régions paracardiales et basales.

La mobilité diaphragmatique est bonne, les cul-de-sac sont libres. La silhouette cardio-vasculaire est normale.

Le foie est sensible et déborde de 3 travers de doigt. Il y a une volumineuse hernie inguinale droite. Le reste de l'examen est négatif. La bacilloscopie est très positive.

E F R : a donné les résultats suivants :

CV = 2,450 l VEMS = 1,750 l VEMS/CV = 71 % VMM =



La liberté pleurale vérifiée à l'appareil de Kuss n'a pas permis de procéder à un drainage endocavitaire, aussi a-t-on envisagé une thoraco-spéléotomie. Mais une syncope bleue probablement d'origine réflexe vago-vagale survenue en début d'anesthésie bien que l'intubation ait été facile, a fait repousser l'intervention. L'électrocardiogramme fait 5 jours après montre alors :

- rythme sinusal
- axe de QRS à $+70^\circ$
- axe de T voisin de 0°
- aspect normal des précordiales sans signe de surcharge droite ou gauche
- à retenir en D1 D2 et VF une onde q assez large et profonde non modifiée par l'inspiration forcée avec T négatif en D3, aplati en VF.

Cet aspect pourrait faire discuter une onde de nécrose myocardique postérieure ancienne mais on doit être prudent en l'absence dans le passé de signes cliniques évocateurs.

Le cathétérisme des cavités droites a montré une hypertension artérielle pulmonaire très élevée car l'AMP atteint 50 mm de mercure (stade II fort).

Toute solution chirurgicale est donc éludée chez ce malade.

Le 29 janvier 1962, Mr G. L. quitte le sanatorium sur sa demande. Radiologiquement, les lésions droites sont très améliorées, la petite caverne s'est légèrement rétractée. Les bacilloscopies demeurent néanmoins positives.

Obs. 42 - Mr C. F. - 52 ans -

A P : R A A en 1923.

Otite suppurée ayant entraîné une surdité de l'oreille droite en 1931.

1956 : Tuberculose pulmonaire droite traitée à domicile de façon irrégulière. Mr C. F. déclare avoir été guéri de sa première atteinte en 1957 et depuis n'a jamais été malade.

Une hémoptysie survenue fin décembre 1962 motive son admission à Sainte-Eugénie dans le service du Professeur Brun

le 11 janvier 1963.

À l'entrée, il s'agit d'un sujet très dyspnéique, un peu éva-
nué, mais qui n'est pas asthénique ni anorexique. Il présente
une expectoration matinale abondante muco-purulente.

L'examen radiologique montre :

à droite : des opacités mal
systématisées avec images no-
dulaires et petite caverne au
sommet, un diaphragme pra-
tiquement immobile ;

à gauche : on trouve une ca-
verne apicale très sombre et
un jeu diaphragmatique dimi-
nué. Le coeur est augmenté
de volume, et l'examen sous
amplificateur de brillance met
en évidence une grosse artè-
re pulmonaire droite pulsatile
et expansive. Il n'y a pas de

signe de Harzer ni de reflux hépato-jugulaire. Le foie dé-
borde de 2 travers de doigt le grill costal, la rate n'est pas
perçue.

Cuti positive. Bacilloscopies positives.

Peu après son arrivée, Mr C. F. a présenté une T° prolon-
gée avec I R.

Le 30 janvier 1963, l'E C G montre :

À QRS = + 105° (déviations axiales droites légères)

À T = + 60°

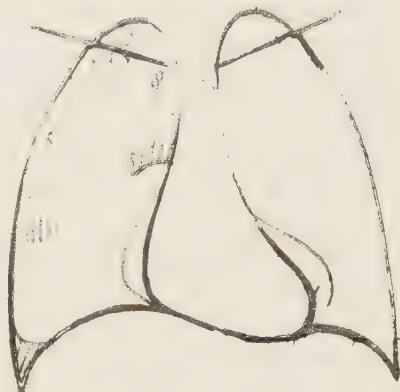
Position verticale, Transition en V5.

Aspect S1 QIII et S1 SII SIII

Étant donné les éléments cliniques et positionnels, le tracé
oriente donc vers un CPC incipiens.

Un autre E C G pratiqué le 11 février 1963 montre un syn-
drome de CPC débutant avec une tachycardie sinusale et une
dilatation ventriculaire droite, mais il n'y a pas encore d'as-
pect de forte surcharge systolique du VD ni de retentissement
auriculaire droit net.

L'E F P montre une insuffisance ventilatoire de type mixte
sévère avec syndrome emphysémateux.



CV = 2,550 l CVM/CVT = 67,1 % VEMS/CV = 36,5 %
VEMS réel/VEMST = 49 %

MBC direct = 32,5 l MBCM/MBCT = 31 % ER = 42

Test à l'aleudrine négatif.

23 avril 1963 : Cathétérisme cardiaque : Pressions :

OD = 0 VD = 48-0 AP = 42-16 APM = 25 CPM = + 4

Après effort de 40 watts pendant 5' : AP = 84-30 APM = 44

Après 5' d'O₂ : AP = 33-15 APM = 21

Débit cardiaque (repos) : 5 l, après effort : 11,5 l

Saturation artérielle (repos) : 91 %, après effort : 97 %

Conclusion : Hypertension artérielle au stade 1 avec légère désaturation du débit cardiaque.

Elévation considérable des pressions à l'effort modéré, témoignant de l'impossibilité d'adaptation de la circulation pulmonaire.

Cependant, légère baisse tensionnelle artérielle pulmonaire sous O₂ pur.

A noter enfin une légère désaturation artérielle de repos disparaissant après effort (meilleur rapport ventilation - perfusion produit par ce dernier). Aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Un E C G fait le 24 juin 1963, avant son départ en Sanatorium, a montré un tracé typique de CPC avec coeur verticalisé, forte rotation horaire sur l'axe base-pointe. P pulmonaire. Une dilatation du VD sans surcharge systolique.

En février 1965, Mr C. F. revient dans le service parce qu'il présente des signes de décompensation de sa cardiopathie. Il rejoint son domicile au bout de 10 jours nettement amélioré.

Obs. 43 - Mr F. J. -

Malade de 48 ans, sans antécédents particuliers, qui nous est adressé en vue d'une intervention chirurgicale. Sa première atteinte remonte à 1956 où on lui découvre une tuberculose pulmonaire bilatérale fortement bacillifère à la

suite d'une hémoptysie. Depuis, il a fait plusieurs rechutes avec des séjours souvent écourtés dans de nombreux hôpitaux.

Une importante hémoptysie survenue après une chute de l'état général l'amène au Sanatorium "Bellecombe" en Octobre 1964 d'où il nous est adressé aussitôt pour un drainage endocavitaire.

A l'entrée, on est alors en présence d'un malade, éthylique invétéré, en assez bon état général (poids 58,600 kgs pour 1,71 m), apyrétique qui tousse beaucoup et crache muco-purulent. Il est dyspnéique au moindre effort et est légèrement cyanosé.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre à l'auscultation des ronchus et des sibilances disséminés dans les 2 champs.

Radiologiquement, on note :

à droite, quelques images nodulaires non homogènes occupant la région moyenne du champ.

à gauche, grosse cavité ovale avec ensemencement nodulaire sous-jacent.

La course diaphragmatique est bonne à droite, médiocre à gauche.

Les cul-de-sac sont libres.

La silhouette cardio-vasculaire est normale.

Le foie est gros et déborde de 3 travers de doigt. Il y a un léger hippocratisme digital; un reflux hépato-jugulaire, mais pas de signe de Harzer, ni enflure des membres. La bacilloscopie est très positive.

L'exploration fonctionnelle respiratoire objective une importante insuffisance ventilatoire mixte avec :

CV = 2,700 l, soit une diminution de 36 %, VEMX = 1,05 l, soit une diminution de 69 %, VEMS/CV = 40 %, VMM = 38 l avec un créneau majeur. La ventilation courante est très élevée pour une consommation d'oxygène normale.



ER = 52

E/I = 1,41

Le 23 octobre 1964, une mise en place d'un drain endocavitaire s'est passée sans incidents et on assiste depuis à une rétraction progressive de la caverne. Le 19 février 1965, l'électrocardiogramme montre un début net de dilatation des cavités droites avec :

- tachycardie sinusale - P pulmonaire - Â QRS vertical à + 90° - onde S prédominante dans toutes les précordiales de V4R à V6 et VE.

Le 23 mars 1965, on lui pratique un cathétérisme des cavités droites :

Pressions : ODM = 4 VD = 40-4 PCM = 8 AP = 37-23
APM = 28

Effort (40 watts 1'30) : AP = 46-32 APM = 37

Pas de consommation d'oxygène de repos permettant le calcul du débit cardiaque :

Oxymétrie :		<u>Hb</u>	<u>Vol. d'O2</u>	<u>SaO2</u>
Repos :	A H	15,8 gr	19,5	91,5 %
	A P	15 gr	15	71,5 %
Effort :	A H	16,7 gr	20,5	88,5 %
	A P	16,5 gr	14	63 %

Donc, l'hypertension pulmonaire de repos non négligeable (stade I fort) avec élévation pathologique pour un effort minime.

Une thoracoplastie de 5 côtes du sommet gauche s'est déroulée sans incident le 10 mai 1965 avec des suites simples.

Actuellement, l'état général de Mr F. J. reste bon, bien que sa dyspnée soit inchangée. Il ne tousse et ne crache presque plus. Radiologiquement, il persiste sous le collapsus une petite cavité qui est toujours drainée et mise en aspiration continue. Les bacilloscopies ne sont plus positives que par intermittence.

Obs. 44 - Mme O. C. - 53 ans -

A P : pleurésie en 1935.

Tuberculose pulmonaire du sommet droit découverte par dépistage systématique en juin 1962, confirmée bactériologiquement et traitée de façon irrégulière à domicile.

Le 9 mars 1964, elle entre au Sanatorium de l' "Albarine" avec une lobite multi-excavée du L.S.D. fortement bacillifère.

A l'entrée, elle présentait un état général assez bon (poids 62 kgs, taille 1,75 m), mais des signes fonctionnels importants avec toux et expectoration muco purulentes abondantes, point de côté droit et surtout une dyspnée au repos s'accroissant au moindre effort. A signaler en outre une mauvaise circulation veineuse aux M I et une légère dyshépatie avec intolérance alimentaire. Devant l'évolution capricieuse aussi bien clinique que radiologique de la maladie et surtout devant la persistance des B K dans l'expectoration après plus d'un an d'antibio-chimiothérapie polyvalente, l'indication d'une lobectomie supérieure droite est posée.

25 février 1965 : Bronchoscopie montre une importante irritation bronchique au niveau de l'étage supérieur droit avec hyposécrétion. Participation discrète de la L I D.

A gauche : muqueuse normale.

2 avril 1965 : E C G : coeur rapide, sans souffle ni galop, mais avec un signe de Harzer très net, T A : 15/10. Pas d'oedème.

A l'examen radioscopique, on trouve un coeur de volume limité mais sans dilatation des A P.

Le tracé montre une tachycardie normale.

P normaux. P R à 0°15 en D II $\hat{A}$ QRS à + 60° $\hat{A}$ T = + 65°
(position semi verticale). Q I S III



BBD incomplet en V1 V2 sans hypervoltage R'. Précordia-
les gauches normales.

Conclusion : le tracé ne permet donc de porter de manière
absolue le stigmatisme de C P, mais il y a 2 éléments suspects :
le signe de Harzer et le BBD incomplet.

Il faut tenir compte du contexte fonctionnel respiratoire et
revoir la malade dans 6 mois.

Juin 1965 : E F P : Mauvaise opération de la malade. VC =
450 cc. Volume de réserve inspiratoire : 1,050 l CV = 2 l
Tiffeneau = 50 %

Cathétérisme cardiaque : Pressions : ODM = 2 VD = 30-4
AP = 30-19 APM = 18

Après effort : AP = 45-28 APM = 38

Oxymétrie :		<u>Hb</u>	<u>O2</u>	<u>SaO2</u>
<u>A H</u> :	au repos :	15,5	19,5	92 %
	après effort :	15,5	20,5	95 %
<u>A P</u> :	au repos :	15	14	69 %
	après effort :	15,2	12,5	56 %

Consommation d'O2 :

au repos :	140 cc
après effort :	930 cc

Conclusion : légère hypertension pulmonaire au repos, s'é-
levant très notablement à l'effort (stade II)

Cette inadaptabilité nette à l'effort contre-indique formelle-
ment toute intervention éventuellement restrictive.

Débit cardiaque sous toutes réserves car la consommation
d'O2 au repos est anormalement basse (140 cc) : 215 et à
l'effort : 116.

A noter aussi une resaturation d'O2 à l'effort paradoxal é-
tant donné la réaction hypertensive pulmonaire.

18 juin 1965 : Lobectomie supérieure droite.

4 juillet 1965 : Accident thrombo-embolique.

L' E C G montre en plus des anomalies notées avant l'opé-
ration, une surcharge gauche et une insuffisance corona-
rienne fonctionnelle.

Mme O. C. a mis fin à ses jours en se noyant dans un lac.

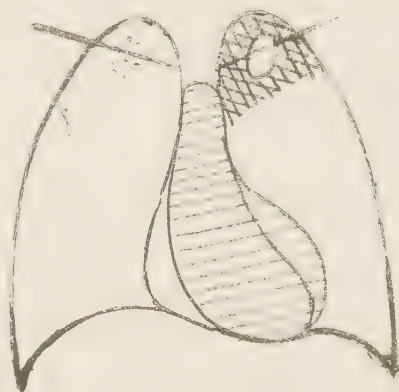
Obs. 45 - Melle T. C. -26 ans-

En 1956, découverte d'une tuberculose infiltrative ulcérée du sommet gauche. Traitée médicalement pendant 3 ans.

En 1960, elle entre au Sanatorium "Albarine" avec :

à droite : quelques petits nodules plus ou moins calcifiés avec réaction scissurale du lobe supérieur.

à gauche : rétraction hémithoracique avec déviation trachéale. Attraction du coeur et du médiastin. Lobe supérieur gauche largement ulcéré et rétracté avec emphysème sous-jacent.



E C G : tracé nettement pathologique et témoigne, malgré

les modifications positionnelles que l'on note sur les radiographies, d'une indiscutable hypertrophie ventriculaire droite avec surcharge systolique.

Cathétérisme cardiaque : Pressions :

ODM = 0 VD = 40-0 VDM = 15 AP = 40-20 APM = 27
CPM = 7

Donc, hypertension pulmonaire légère (stade 1)

Oxymétrie : AP : Vol. d'O₂ = 15,5 % SaO₂ = 70 %

Artère fémorale: Vol. d'O₂ = 20,8 % SaO₂ = 97 %

Débit cardiaque : 4 l minute.

26 janvier 1961 : E F P : CV = 0,960 l VEMS = 0,570 l

$$\frac{\text{VEMS} \times 100}{\text{C V}} = 59 \%$$

Epreuve d'effort : à la fin d'un effort de 40 watts en 4 minutes :

Ventilation minute = 12 l - Index de dyspnée = 60 % -

SaO₂ = 89 %

Conclusion : grosse incapacité ventilatoire mixte avec, pour un effort modéré, une dyspnée à effort importante et une insuffisance de la fonction d'oxygénation.

27 janvier 1961 : Thoracoplastie supérieure gauche. Suites opératoires simples.

Le 28 mai 1962, Melle T. C. quitte l'établissement avec un état pulmonaire satisfaisant mais une décompensation avec surcharge ventriculaire droite progressive. Va bien actuellement.

Obs. 46 - Mr C. M. - 29 ans -

A F : Un frère et une soeur tuberculeux. Mère décédée d'une tuberculose pulmonaire en 1954.

A P : pleurésie tuberculeuse gauche en 1954 puis tuberculose pulmonaire gauche excavée en 1955 traitée médicalement.

1956 : Infiltrat excavé du lobe supérieur droit.

En mars 1958, on lui fait une lobectomie supérieure droite. En novembre 1958, il fait une hémoptysie abondante consécutive à la réapparition de la caverne du poumon gauche.

Le 20 février 1964, après avoir erré de sanatorium en sanatorium, Mr C. M. nous est adressé avec un état général médiocre et une dyspnée au moindre effort. Les bacilloscopies sont très positives. Le bilan R T d'entrée montre à droite une accentuation de la trame broncho-vasculaire avec une artère pulmonaire augmentée de volume. A gauche, deux images cavitaires, l'une dans la pyramide basale, ayant environ 4 cm de diamètre avec un petit niveau liquide, l'autre moins importante, dans le Fowler.

On trouve en outre quelques opacités floues non homogènes



de l'extrême base. A noter enfin une légère attraction de la trachée vers la gauche. De Mars à avril 1964, M. C. M. a fait plusieurs épisodes hémoptoïques prenant parfois un caractère dramatique.

Le 30 avril 1964, un bilan R T montre l'apparition de nouvelles lésions aréolaires apicales, par contre, la grosse cavité de la base a disparu. A droite, le parenchyme pulmonaire paraît normal.

E C G : pas de signe de CPC.

E F P : Déficit respiratoire important de type mixte avec un coefficient de Tiffeneau à 46 %.

Le 10 juin 1964, le cathétérisme cardiaque montre : Pressions :

Au repos : AP = 26-14 APM = 20

Après effort (40 watts en 2 minutes) : AP = 48-24 APM = 30

Oxymétrie :

	Sang A H (repos)	Sang A H (après effort)	Sang A P (repos)	Sang A P (effort)
Hb	14 gr	15,6 gr	15,2 gr	15 gr
Vol. d'O ₂	17,5 %	20 %	14,5 %	15,5 %
SaO ₂	93 %	94 %	71 %	75 %

Consommation d'oxygène au repos : 420 cm³ par minute.

Consommation d'oxygène pendant l'effort : 1 020 cm³ par minute.

Donc, pressions de repos à la limite supérieure de la normale et augmentation à l'effort très léger plus importante que normalement, signifiant une inadaptation de la circulation pulmonaire à l'effort. Donc, équilibre précaire et seule une intervention chirurgicale restrictive limitée pourrait être envisagée sans trop de risques.

Le problème chirurgical est éludé.

IV - FORMES ASSOCIEES A UNE CARDIOPATHIE CONGENITALE

Obs. 47 - Mr L. J.P. - 27 ans -

T. P. droite confirmée bactériologiquement, dé-
pistée à la suite d'une baisse de l'état général en novem-
bre 1960.

Après des séjours plus ou moins écourtés dans plusieurs
sanatoriums, Mr L. J.P. entre au Sanatorium "La Savoie"
le 23 février 1962 avec une tuberculose excavée du som-
met droit. Ce malade est par ailleurs porteur d'une ma-
ladie de Roger bien tolérée.

16 juin 1962 : E C G : HVD avec peut-être un début de
surcharge gauche.

27 juin 1962 : Cathétérisme cardiaque : Pressions : ODM =
+ 1 - VD = 58-4 VD (infundibulum) = 40-4 AP = 10-2

Le calcul du débit cardiaque donne le chiffre de 10 l qui
est très élevé.

On ne doit pas en tenir rigoureusement compte car la con-
sommation d'oxygène de 400 cm³ est très élevée et pro-
bablement non basale.

Conclusion : Double sténose pulmonaire et infundibulaire,
le gradient AP-INF étant prédominant. De toutes maniè-
res, la pression ventriculaire droite n'est pas très élevée.

L'indication opératoire ne pourrait être discutée qu'en
fonction du contexte clinique.

Le caractère peu évolutif des images pulmonaires n'indi-
quant pas de façon absolue la nécessité d'une action chi-
rurgicale, la coexistence par ailleurs de cette malforma-
tion cardiaque a abouti à une décision d'abstention d'une
action locale quelconque.

Mr L. J.P. quitte le sanatorium en fin de cure le 22 no-
vembre 1962.

Obs. 48 - Mme P.

T. P. découverte par dépistage systématique en juin 1963 chez une malade de 35 ans qui présente par ailleurs un rétrécissement valvulaire pulmonaire.

Après 7 mois de traitement à domicile, elle entre en Février 1964 au Sanatorium "Régina" avec une condensation ulcérée rétro-claviculaire gauche.

Sur le plan clinique, on note une dyspnée d'effort modérée, sans toux ni expectoration.

Etant donné la forme des lésions et la situation familiale (Mme P. est mère de 9 enfants), l'indication d'une exérèse est portée en mai 1964.

E C G : rythme sinusal - $\hat{A}$ QRS = $+70^\circ$ $\hat{A}$ T = $+70^\circ$
 $\hat{A}$ P = $+60^\circ$

P R = 0,32 QRS = 0,08 Transition en V2 V3.
Complexe ventriculaire positif en V1 V3R avec aspect rSs'.

Donc, tracé évoquant une HVD modérée.

Le 7 juin 1964, le cathétérisme cardiaque a donné les résultats suivants :

pressions : AP = 12-4 VD = 62-3

Donc, gradient de pression transvalvulaire de l'ordre de 50 mm Hg. Il s'agit d'un rétrécissement valvulaire pulmonaire peu serré ne justifiant pas de traitement chirurgical actuellement mais seulement une surveillance cardiologique régulière.

Le 1er juillet 1964, une exérèse segmentaire gauche s'est déroulée sans incident. Les suites ont été simples.

Mme P. quitte l'établissement le 17 décembre 1964 avec un excellent résultat radiologique. Le bilan cardiologique à la sortie n'a pas montré d'évolution ni d'aggravation du rétrécissement valvulaire pulmonaire.

Obs. 49 - Mr M. P. - 21 ans -

A P : rétrécissement de l'artère pulmonaire assez bien toléré. Infiltration miliaire aiguë avec splénoque apicale droite découverte en mars 1961.

Juillet 1961 : Mr M. P. entre au Sanatorium "La Savoie"

porteur d'une tuberculose ulcéro-nodulaire bilatérale avec grosse cavité apicale droite et caverne du Nelson, et infiltration axillaire gauche.

Après une amélioration importante constatée dans le 1er mois du séjour, les tomographies montrent un résultat assez décevant et on est amené à poser la question d'un drainage de Monaldi.

Cathétérisme cardiaque :

Pressions : VD = 136-8 AP = 16-8 APM = 11

Gradient systolique : VD-AP = 120 mm Hg

Passage brusque du régime de pression pulmonaire à celui du ventricule permettant d'affirmer la sténose valvulaire.

A noter l'existence d'un effet venturi très important dans l'A P immédiatement sus-valvulaire.

Conclusion : R P valvulaire serré. Indication opératoire impérative.

21 juillet 1962 : Valvulotomie sous hypothermie modérée. Les suites opératoires se sont avérées fortement satisfaisantes et l'on peut envisager raisonnablement une lobectomie supérieure droite.

E C G : Petit souffle systolique au niveau du foyer pulmonaire avec quelques vibrations tactiles témoignant d'un léger degré de rétrécissement pulmonaire résiduel. Il existe un souffle diastolique appréciable signant l'insuffisance pulmonaire post-inspiratoire (cela est fréquent).



Sur le tracé, on note un aspect de bloc n° complet droit sans signe d'HVD.

Pas de signe clinique de décompensation.

28 janvier 1963 : Lobectomie supérieure droite avec réduction thoracique du type Björk. Suites opératoires simples.

Le 21 octobre 1963, le malade quitte l'établissement dans de très bonnes conditions après un excellent résultat de la cure sanatoriale et des 2 interventions chirurgicales subies.

V - OBSERVATION N'ENTRANT PAS DANS LES CATEGORIES PRECEDENTES

Obs. 50 - Mr J. R. - 43 ans -

Il s'agit d'un malade chez lequel une pneumonectomie droite a été réalisée en mars 1958 avec par la suite une thoracoplastie sub-totale en 2 temps. La persistance d'une poche de pneumonectomie sous la thoracoplastie avec suppuration non améliorée par un drainage a nécessité le 25 juin 1962 une pleurotomie droite.

Depuis cette période, la présence d'une fistule bronchique sur le moignon de la bronche souche avec évacuation périodique des anciens fils de suture et la positivité des prélèvements locaux n'ont pas encore permis la réfection plastique de la plaie.

L'examen clinique révèle une dyspnée d'effort modérée et une tachycardie sinusale pouvant faire penser à un début de retentissement ventriculaire droit. Il n'y a cependant pas de signes de stase périphérique.

L'ECG montre :

Rythme sinusal à 110 $\hat{A} P = + 50^\circ$ P2 PVF pointu mais non augmenté d'amplitude ; intervalle P R = 0"12 $\hat{A} QRS = + 50^\circ$ Position électrique du coeur : semi-vertical.
 $\hat{A} T = + 40^\circ$ Aspect s1 s2. Aspect rS en V4R V3R V1 V2 Complexe transitionnel en V4. Aspect RS en V5 avec cependant R/S > 1 et R/S > 2 en V6. Aspect qR en V7. Ondes T + et pointu en V3R.

Donc, pas de signes directs d'HVD, mais existence d'une onde S profonde en V6 V7 faisant cependant discerner un début de retentissement ventriculaire droit.

L' E F R a donné les résultats suivants :

CV = 1,44 l, soit une diminution de 57 %.

VEMS = 1 l, soit 40 % de la théorique.

VEMS/CV = 70 % VMM = 35 l

Le cathétérisme des cavités droites a donné les chiffres suivants :

OD = 12-0 ODM = 7 AP = 40-18 APM = 25 VD = 43-5
 VDM = 20 CP = 8

L'épreuve de Riveiro Carvalho n'augmente pas les chiffres tensionnels.

Gaz du sang :	<u>Avant effort</u>	<u>Après effort (40 watts en 4')</u>
PH	7,44	7,31
PCO2	38 mm Hg	39 mm Hg
PO2	70 mm Hg	72 mm Hg
SaO2	93,6 %	91,8 %

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE :

On sait que l'insuffisance ventilatoire chronique entraîne tôt ou tard une insuffisance cardio-respiratoire.

Or, ayant affaire à des malades qui ne sont pas en bout de course, chez qui l'idée d'une intervention chirurgicale aura pour objet non seulement de guérir la tuberculose, mais aussi de laisser au sujet une fonction respiratoire satisfaisante, nous n'avons pas trouvé dans la majorité des cas de syndrome de coeur pulmonaire chronique cliniquement avéré.

Il est vrai que des insuffisances respiratoires nettement authentifiées par les épreuves fonctionnelles peuvent être parfaitement et pendant longtemps bien tolérées sur le plan clinique ; des perturbations même profondes pouvant aller de pair avec l'absence totale de signes cliniques.

La dyspnée est la manifestation clinique la plus fréquemment rencontrée. Elle est présente dans 64 % de nos cas et revêt une importance variable. Le plus souvent, il s'agit d'une dyspnée modérée, c'est-à-dire d'un essoufflement qui apparaît seulement pour un effort important et disparaissant avec lui. Mais il faut reconnaître que l'appréciation de ces dyspnées minimales est délicate car, d'autres facteurs tels que l'âge, l'embonpoint, l'entraînement à l'effort doivent être pris en considération.

Dans d'autres cas, la dyspnée est plus importante. Elle est déclenchée par des efforts minimes, apparaissant par exemple dès le premier étage dans le test de l'escalier.

Plus rarement il s'agit d'une dyspnée de repos, voire de decubitus, véritable infirmité traduisant une insuffisance respiratoire grave.

Les manifestations bronchiques sont peu marquées : plus de la moitié de nos malades dyspnéiques présentaient une dyspnée sèche, sans toux ni expectoration. La toux est habituellement à prédominance matinale, l'expectoration plus souvent muco-purulente que muqueuse.

La cyanose est inconstante. Jamais généralisée, elle prédomine presque toujours à la face, aux extrémités et aux muqueuses. Elle s'exagère à la toux et à l'effort et s'accompagne parfois d'hyperhémie des conjonctives et d'hippocratisme digital.

Les autres signes cliniques, en particulier le signe de Harzer, ou palpation épigastrique du ventricule droit témoignant de l'hypertrophie de ce dernier et sur lequel a insisté Tourniaire, sont exceptionnels.

Quant aux atteintes du fond d'oeil étudiées par J. Brun, F. Magnard et J. Gardère, nous ne les avons pas recherchées, l'examen ophtalmologique ne faisant pas partie du bilan pré-opératoire habituel en chirurgie thoracique.

Le tableau I donne la fréquence respective des manifestations cliniques que nous avons rencontrées chez nos 50 malades :

Dyspnées	31
Cyanose	9
Hippocratisme digital	6
Reflux hépato-jugulaire	5
Signe de Harzer	2
Galop xyphoïdien droit.	2

La confrontation de ces manifestations cliniques avec les données hémodynamiques nous amène à penser qu'on doit considérer la dyspnée comme un élément important dans l'appréciation du retentissement de l'insuffisance respiratoire sur la petite circulation. Chez nos tuberculeux en effet, ce sont manifestement chez les sujets les plus dyspnéiques chez qui le pourcentage de l' H A P est le plus élevé. Il semble que plus la dyspnée est importante, plus le sujet est exposé à l' H A P.

C'est ainsi que :

- sur 13 malades présentant une dyspnée d'effort modérée, 6 seulement avaient une H A P vérifiée manométriquement.

- sur 18 sujets présentant une dyspnée importante, tous avaient une H A P.

CHAPITRE III

CONFRONTATION DES RESULTATS DE L'HYMODYNAMIQUE

AVEC LES DONNEES DES BILANS PRE-OPERATOIRES HABITUELS DE LA FONCTION CARDIO-RESPIRATOIRE

Etant donné que la prise de la pression artérielle pulmonaire est faite essentiellement dans le but d'une intervention chirurgicale, il est évident qu'on ne trouvera pas les signes cliniques, électriques ou radiologiques d'un C P C avéré mais que par contre, on sera le plus souvent en présence de signes d'un coeur pulmonaire incipiens.

C'est dans cet esprit qu'est faite la confrontation d'une part des signes des bilans pré-opératoires habituels et d'autre part des données du cathétérisme cardiaque.

LES DONNEES RADIOLOGIQUES :

On sait que la tuberculose n'est génératrice d'insuffisance cardiaque-respiratoire que lorsqu'elle a évolué sur plusieurs années ou passé à la chronicité. La variété et la diversité des lésions qui se sont ainsi constituées chez un malade et d'un sujet à l'autre, et la multiplicité des formes anatomo-cliniques réalisées par la maladie, rendent toute tentative de systématisation impossible.

Nous discutons dans un chapitre ultérieur les causes générales de l'HAP chez le tuberculeux et parmi celles-ci, celle qu'on retient plus habituellement est l'amputation d'une aire importante du lit vasculaire.

Nous avons donc essayé de discerner s'il était possible d'apprécier radiologiquement la diminution du

champ capillaire.

Comme pour beaucoup d'auteurs, nos efforts n'ont pas été couronnés de succès.

En effet, l'examen de nos résultats ne nous a pas permis de trouver une corrélation valable entre les données radiologiques et celles du cathétérisme cardiaque. Tout au plus il nous semble que c'est chez les sujets porteurs de lésions tuberculeuses mutilantes et diffuses que le pourcentage d' H A P est le plus élevé. Mais il n'y a là rien de formel.

Le tableau II résume les résultats de nos investigations :

ASPECTS RADIOLOGIQUES	H A P
Formes pleuro-pulmonaires : 8	6
Poumons détruits : 6	5
Formes cavitaires après collapsothérapie : 12	10
Formes cavitaires complexes et bilatérales : 19	14
Formes cavitaires simples et unilatérales : 3	2
Grosse artère pulmonaire : 4	4
Formes associées à une cardiopathie : 3	0

En fait, on constate que de grandes destructions pulmonaires comme par exemple de grandes cavernes pas trop

anciennes ou trop sécrétantes peuvent n'avoir qu'un faible retentissement sur la pression pulmonaire parce que le parenchyme restant a gardé sa souplesse et son intégrité alors que les lésions de petite taille ont provoqué par leur durée des inoculations bronchogéniques répétées et des nodules inappréciables sur le cliché mais dont la multiplicité a déterminé des oblitérations conjointes de la bronchiole terminale et de son artère satellite déterminant à la fois une incapacité ventilatoire grave et une restriction vasculaire sévère.

Une autre appréciation radiologique qui est à discuter, c'est l'indication donnée par les grosses artères pulmonaires battantes sur laquelle a beaucoup insisté Tournaire.

Dans notre série, on est frappé par le chiffre tout à fait modeste de ces grosses artères pulmonaires. Cela n'est pas tellement étonnant. Les chiffres que nous avons trouvé au cathétérisme classent la grande majorité des formes au stade I, c'est-à-dire dans le coeur pulmonaire incipiens. Les autres formes qui n'étaient pas justiciables d'une thérapeutique instrumentale ne sont pas comprises dans cette étude et par conséquent nous ne voulons pas dire que dans le coeur pulmonaire confirmé de la tuberculose, ce signe important est plus rare qu'ailleurs.

LES DONNEES DE L'E F P :

De nombreux travaux ont suffisamment établi l'intérêt, la valeur et les limites des diverses épreuves fonctionnelles respiratoires pour que nous nous y arrêtions.

Nous voulons toutefois insister sur le fait que le bilan fonctionnel devra être d'autant plus minutieux que l'intervention projetée sera plus traumatisante dans l'immédiat, ou plus délabrante pour l'avenir, et que l'état pré-opératoire sera plus perturbé.

Nous nous bornerons donc à rappeler brièvement les grands cadres de l'insuffisance fonctionnelle respiratoire.

Plusieurs classifications en ont été données. Nous en retiendrons surtout 4 :

1 - Celle de Baldwin, Cournand, Richards et Filey en 1948, qui distingue :

- d'une part les troubles de la ventilation, qui peuvent être de type restrictif ou obstructif.

- d'autre part, les troubles alvéolo-capillaires, comprenant les troubles de distribution alvéolaire et les troubles de diffusion alvéolo-sanguine en O_2 et en anhydride carbonique.

2 - Celle de G. Birath en 1951, qui, se plaçant sur un plan plus anatomique, distingue :

- les insuffisances ventilatoires, liées à des facteurs pariétaux ou à des anomalies bronchiques ;

- les insuffisances parenchymateuses, par amputation ou par trouble de diffusion ;

- les insuffisances circulatoires par bloc ou court-circuit.

3 - Celle de Rossier en 1958, fondée sur des tests physiopathologiques et qui distingue essentiellement :

- les insuffisances respiratoires manifestes caractérisées par une désaturation oxyhémoglobinée artérielle au repos et comprenant : les insuffisances globales avec hypoxémie-hypercapnie, les insuffisances partielles avec hypoxémie-normocapnie, les courts-circuits vasculaires intrapulmonaires où la désaturation oxyhémoglobinée est très importante, et les troubles de la diffusion avec un syndrome hypoxie-hypocapnie.

- les insuffisances respiratoires latentes, où les gaz du sang conservent un taux normal au repos, le déficit n'apparaissant qu'à l'effort.

- les insuffisances "spéciales" dans lesquelles rentrent les syndrômes spastiques, les syndrômes d'hyperventilation et les syndrômes d'hyperventilation avec espace mort.

- les pseudo-insuffisances.

4 - Celle de Cara qui distingue 3 stades d'insuffisance respiratoire :

- un stade d'incapacité où la dyspnée d'effort ne traduit aucune anomalie humorale, mais où existent déjà des troubles spirométriques plus ou moins nets.

- à un degré de plus, c'est l'I R compensée, qui se traduit par une dyspnée pour des efforts moindres, avec spiogramme altéré et surtout apparition d'une désaturation oxyhémoglobinée modérée.

- le dernier est l'insuffisance respiratoire décompensée, caractérisée par l'apparition de signes de rétention du gaz carbonique dans le sang artériel.

D'autres classifications ont été adoptées, mais schématiquement on peut distinguer 3 ordres de troubles qui peuvent être isolés ou associés.

1°) - les troubles de la ventilation externe ou interne.

2°) - les troubles de la diffusion au sein de la membrane alvéolo-capillaire.

3°) - les troubles de la perfusion.

I - TROUBLES DE LA VENTILATION

Ils sont décelés essentiellement par l'étude spiromographique, et il peut s'agir soit d'un trouble par amputation respiratoire, soit d'un trouble par altération de la dynamique broncho-alvéolaire lié à une perte de l'élasticité pulmonaire, à un collapsus ou à une obstruction bronchiolaire.

Le 1er est appelé syndrome restrictif, le second syndrome obstructif.

Le syndrome restrictif est caractérisé au point de vue spiromographique par :

- un abaissement de la C V
- un abaissement parallèle du V E M S
- une chute de la V MM, sans modification de la courbe (absence de signe du créneau et de trapping).

Il résulte :

- soit d'une atteinte de la paroi thoracique ou de la plèvre (épanchements pleuraux et leurs séquelles, séquelles de P.L.O., collapsothérapies chirurgicales, traumatismes thoraciques).

- soit d'une réduction des espaces aériens consécutive à une exérèse ou à l'existence de lésions intra-thoraciques telles que tumeurs, infiltrations diffuses, anomalies circulatoires.

Le syndrome obstructif est dû à une réduction du calibre des voies aériennes, qui entraîne essentiellement un obstacle à l'expiration.

Au point de vue spiromographique, il est caractérisé par un ralentissement des débits ventilatoires V E M S et V M M. Par contre, les volumes pulmonaires sont inégalement inté-

ressés : la C T reste normale ; la C V est le plus souvent réduite par la limitation de l'expiration ; il en résulte une augmentation du V R et du rapport $V R / C T \times 100$. La réduction de la C V est toujours moindre que celle du VEMS, si bien que le rapport $V E M S / C V \times 100$ est toujours abaissé.

Mais contrairement aux troubles restrictifs qui représentent un ensemble relativement homogène, les troubles obstructifs comportent différents degrés de gravité que l'on peut schématiser ainsi :

- Dans un 1er stade, seule la ventilation externe est altérée, il n'y a pas de rétention alvéolaire. Le trouble se caractérise donc surtout par un abaissement du coefficient de Tiffeneau qui est inférieur à 70 % et par une réduction de la V M M dont l'enregistrement montre un signe du créneau ébauché ou déjà net avec un phénomène d'air trapping.

- Dans un 2ème stade, il y a une distension alvéolaire entraînant des troubles de la ventilation interne que traduisent une augmentation du V R et du rapport de Courmand. L'expression majeure du syndrome est réalisée par l'emphysème pulmonaire diffus caractérisé, d'après Sadooul, par un abaissement de la V E M S au-dessous de 1 500 cc, rapport de Tiffeneau inférieur à 50 %, V R supérieur à 2 500 cc (valeur normale = 1 500 cc), rapport de Courmand supérieur à 40 %.

Enfin, un 3ème groupe de troubles peut être individualisé : celui des insuffisances respiratoires dites mixtes.

Elles se définissent par l'association d'une amputation respiratoire à des troubles de la dynamique broncho-alvéolaire au sein du parenchyme restant où la ventilation est encore possible.

Quels que soient les syndrômes ventilatoires auxquels on a affaire, les conséquences humorales devront être

recherchées, et cela surtout lorsqu'il y a des altérations nettes de la ventilation.

Trois stades doivent être individualisés :

- l'hypoxie à l'effort avec chute de la SaO_2 , indique que les troubles ventilatoires sont déjà évolués.

- l'hypercapnie compensée et l'hypoxie chronique : l'hypercapnie avec PaCO_2 au-dessus de 45 mm Hg est le signe le plus précoce du retentissement humoral au cours des troubles de ventilation, et révèle un trouble permanent du rinçage alvéolaire. L'association à cette hypercapnie d'une hypoxie artérielle avec SaO_2 autour de 90 % constitue un stade encore plus sévère et a une valeur pronostique péjorative.

- l'hypercapnie décompensée avec acidose et hypoxie représente le stade ultime sur le plan humoral.

II - TROUBLES DE LA DIFFUSION

Ils sont dus à l'épaississement de la membrane alvéolo-capillaire qui réduit de façon considérable le passage de l'oxygène de l'alvéole au capillaire pulmonaire. Il en résulte une désaturation oxyhémoglobinée qui contraste avec une élimination normale (ou même exagérée du fait de la dyspnée) du CO_2 , 25 fois plus diffusible que l'oxygène.

Un tel trouble peut entraîner un syndrome d'insuffisance respiratoire particulier, désigné sous le nom de "bloc alvéolo-capillaire".

III - TROUBLES DE LA PERFUSION

Ils peuvent être soit isolés, soit associés aux précédents. On les rencontre dans l'hypertension artérielle pulmonaire, les artérites ou les rétrécissements pulmonaires, les stases diverses, etc.

Les perturbations du rapport ventilation-perfusion, peuvent avoir des conséquences variables selon le sens de la perturbation :

- l'effet espace mort traduit un défaut d'irrigation dans des zones bien ventilées : l'air qui arrive aux alvéoles ne peut pas être utilisé aux fins de l'hématose ;

- l'effet shunt avec contamination veineuse se trouve réalisé lorsque la circulation persiste non altérée dans des zones hypoventilées.

L'on conçoit aisément que ces deux mécanismes puissent être à l'origine d'insuffisances respiratoires graves lorsqu'ils intéressent une large surface pulmonaire.

RESULTATS DE NOS EXPLORATIONS FONCTIONNELLES

C'est essentiellement sur les troubles de la ventilation et leur éventuel retentissement sur les gaz du sang que nous avons basé notre travail.

A - LES TROUBLES DE LA VENTILATION :

I - FORMES RESTRICTIVES PURES :

17 sujets, soit 31,3 % de l'ensemble, se rangent dans ce groupe.

Il s'agit d'éléments jeunes, surtout si on les compare avec ceux des autres groupes, car l'âge moyen est situé autour de 36 ans et la durée moyenne de leur maladie, de 4 ans.

Sur le plan clinique, nous retrouvons 9 insuffisances respiratoires objectives pures, c'est-à-dire sans la moindre gêne fonctionnelle et 6 insuffisances respiratoires subjectives et objectives mais qui se traduisent souvent par une dyspnée légère et isolée.

Sur le plan radiologique, nous avons 9 lésions unilatérales et 8 lésions bilatérales.

Ce groupe se distingue donc par :

- le caractère relativement bref du processus tuberculeux.
- le jeune âge des malades.
- la discrétion de la scène clinique.

II - FORMES OBSTRUCTIVES PURES :

9 cas, soit 18,7 % se rangent dans ce groupe qui est caractérisé par :

- âge moyen autour de 55 ans.
- durée moyenne de la maladie 8 ans.
- 5 insuffisances respiratoires subjectives et objectives.
- sur le plan radiologique, nous trouvons 7 lésions unilatérales et 2 lésions bilatérales.

III - FORMES MIXTES :

Cette forme est nettement plus importante et groupe 24 malades soit 50 % de l'ensemble.

L'âge moyen des malades se situe autour de 50 ans et la durée d'évolution de la tuberculose est en moyenne de 10 ans.

Sur le plan clinique, il s'agit toujours d'insuffisance respiratoire subjective et objective. Il faut remarquer ici, comme pour les formes obstructives d'ailleurs, que la présence de signes de rétention alvéolaire va généralement de pair avec la gravité des manifestations cliniques.

Sur le plan radiologique, nous trouvons 18 lésions bilatérales et 3 lésions unilatérales.

Il s'agit donc d'un groupe caractérisé par :

- l'importance particulière de la durée d'évolution du processus tuberculeux.
- le caractère élevé de l'âge moyen des malades.

- la prédominance des lésions bilatérales.
- la fréquence des formes dyspnéisantes.

Nous avons cherché s'il existait un rapport entre les données de l'exploration fonctionnelle et celles du cathétérisme. Pour cela, nous avons classé nos courbes spiromographiques en 2 groupes selon le V E M S et la V M M et nous avons défini :

- un groupe I caractérisé par un V E M S $> 1 \text{ l}$ et une V M M $> 50 \text{ l}$.

- un groupe II caractérisé par un V E M S $< 1 \text{ l}$ et une V M M $< 50 \text{ l}$.

Nous nous sommes alors aperçu que le pourcentage d' H A P est plus élevé dans le groupe II : sur 33 malades du groupe II, 30 ont une H A P alors que sur 17 malades du groupe I, 6 seulement ont une H A P.

Ces données sont résumées dans le tableau III.

CORRELATION ENTRE E F P et H A P

N B	E F P	V E M S	V M M	H A P	
				+	-
17	Groupe I	$> 1 \text{ l}$	$> 50 \text{ l}$	6	11
33	Groupe II	$< 1 \text{ l}$	$< 50 \text{ l}$	30	3

Certes, V E M S et V M M bas ne signifient pas H A P. Mais par contre, nous sommes frappés par le fait que la plupart des malades chez qui on avait trouvé une H A P, il y avait souvent un V E M S et une V M M basse. La corrélation paraît donc possible dans un sens mais pas dans l'autre.

Par ailleurs, dans le groupe I, l'évolution de la maladie oscille entre 2 et 7 ans, dans le groupe II elle varie entre 7 et 14 ans. La durée d'évolution de la maladie tuberculeuse nous paraît aussi un facteur déterminant dans la genèse de l' H A P. Nombre d'auteurs ont déjà insisté sur ce fait, entre autres, Bruce et Uggla qui estiment qu'à la mort de ces tuberculeux chroniques il y a dans presque la totalité des cas une hypertrophie ventriculaire droite.

B - LES TROUBLES DES GAZ DU SANG :

On connaît l'importance que revêt en pneumologie la mesure de la pression partielle de l'oxygène (PaO_2) et du gaz carbonique ($PaCO_2$) artériels, et celle de la saturation oxyhémoglobinée (SaO_2) pour apprécier la tolérance de l'organisme à l'insuffisance respiratoire et pour déterminer l'état des échanges alvéolo-capillaires.

La mesure de la SaO_2 a été effectuée à l'aide de l'oxymètre avec cellule photo-électrique, au repos et après un effort de 40 watts en moins de 4 minutes.

La $PaCO_2$ est déterminée de façon indirecte à partir du pH et du CO_2 total plasmatique dosé par l'appareil de Van Slyke.

Plus récemment, notre laboratoire est doté d'un appareil permettant le calcul direct par simple lecture de ces différents paramètres.

Nous avons considéré qu'il y a hypoxie lorsque la SaO₂ est inférieure à 93 %, et hypercapnie lorsque la PaCO₂ est supérieure à 45 mm Hg.

Nos résultats sont les suivants :

SaO ₂ ≥ 93 %	= 30	SaO ₂ < 93 %	= 20
PaCO ₂ ≤ 45 mm Hg	= 5	PaCO ₂ ≥ 56 mm Hg	= 1

Deux remarques s'imposent à propos de ces examens des gaz du sang qui dans l'ensemble donnent une impression très favorable.

1 - Nous n'avons pas fait de cathétérisme et d'épreuve d'effort chez des sujets dont l'analyse des gaz du sang nous avait déjà donné des chiffres de SaO₂ < 90 % car nous avons jugé que déjà dans ces cas, les manœuvres chirurgicales étaient dangereuses et vouées à l'échec.

2 - La constatation d'un autre fait est plus intéressante : c'est la très grande rareté chez ces tuberculeux même anciens d'acidose et d'hypercapnie. On peut penser qu'il reste suffisamment de paroi alvéolaire en bon état chez le tuberculeux, suffisamment de perméabilité bronchique et suffisamment de vigueur ventilatoire pour éliminer le CO₂ dans des conditions satisfaisantes. Tous ces cathétérismes destinés à dresser un bilan préopératoire ne pouvaient s'adresser qu'à des sujets au bien de leur condition, et dans ces circonstances, contrairement à ce qu'on retrouve dans d'autres rubriques de la pneumologie, l'hypoventilation alvéolaire et ses conséquences ne sont pas fréquentes.

Dans d'autres éventualités, en particulier au cours de certaines complications aiguës de la tuberculose, des mesures des gaz du sang ont été faites et nous ont confirmé dans cette opinion. Nous avons eu en effet l'occasion, chez des malades en détresse respiratoire de constater de grandes hypoxies mais exceptionnellement de grandes hypercapnies. Il faut pourtant remarquer que dans ces cas-là il ne s'agissait jamais de miliaire.

LES DONNES DE L'E C G

En principe, l'exploration électrique du coeur devrait permettre d'apprécier à ses stades initiaux une hypertrophie droite et d'en suivre au cours de l'évolution l'expression sans cesse aggravée. Le diagnostic électrocardiographique de C P C peut être facilement affirmé lorsque l'on se trouve devant une insuffisance respiratoire présentant un tracé typique de surcharge ventriculaire droite isolée ou associée à une surcharge auriculaire.

Mais en pratique, il n'en est pas tout à fait ainsi. La prépondérance normale du coeur gauche peut masquer les débuts d'une hypertrophie droite et ne lui laisser la possibilité de se révéler que lorsqu'elle a pris un degré déjà très important. Diverses anomalies qui ne relèvent pas de la surcharge droite peuvent, en outre, s'inscrire sur le tracé. Enfin, la pneumopathie causale est capable d'une part de faire obstacle à l'inscription des courants cardiaques, d'autre part, d'entraîner une position cardiaque dont l'expression électrique se rapproche de celle du C P C. On se trouve donc souvent devant un tableau comportant un ou plusieurs signes qui peuvent évoquer le C P C sans que l'on puisse l'affirmer.

Or l'on connaît l'importance que revêt le dépistage du stade prémonitoire du C P C dans le bilan pré-opératoire d'un insuffisant cardio-pulmonaire ; c'est pourquoi nous avons essayé de la mettre en évidence par le cathétérisme cardiaque chez 50 tuberculeux devant subir une intervention chirurgicale.

De nombreux travaux ont été consacrés à l'étude électro-cardiographique du C P C et récemment, J. Gardère en a fait une revue générale à propos de 102 observations.

Sans entrer dans le détail de la physiopathologie du C P C qui a été déjà étudié par nombre d'auteurs et en particulier par Uggla en 1957 qui a prouvé que c'est par l'intermédiaire de l'hypertension pulmonaire que le plus souvent les malades étaient conduits à une défaillance cardiaque droite, rappelons que les troubles respiratoires retentissent sur la circulation pulmonaire et les cavités droites par plusieurs étapes.

Il existe habituellement un stade prémonitoire, bien individualisé par Tourniaire et son école dès 1950, caractérisé par l'absence fréquente de toute anomalie électrocardiographique orientant le diagnostic vers une surcharge des cavités droites.

C'est à ce stade que les données cliniques et para-cliniques et plus particulièrement les données hémodynamiques revêtent une importance capitale.

A un degré de plus on arrive au stade de C P C confirmé accompagné de signes d'insuffisance ventriculaire droite. On note alors très fréquemment des signes électrocardiographiques de surcharge ventriculaire et auriculaire droite. Nous schématisons dans le tableau ci-dessous les signes électriques de C P C :

1 - Q R S - T :

$\hat{A}$ Q R S à droite de $+110^\circ$

SI QIII ou SI SII SIII (pointe en arrière)

R > 5 mm en aVR (Q R)

T - asymétriques en D II D III V_F.ST et point J sous-décalés dans ces 3 dérivations.

rS de V1 à V6 $\frac{R}{S} < 1$ en V5 < 2 en V6 (avec déviation axiale droite)

T - de V1 à V3 (parfois jusqu'en V4 V5 et même V6)

Ondes R, qR, Rs en V4R - V1

QS ou complexes en W de V1 à V6 (aspect très rare)

B B D incomplet + H V D

Microvoltage diffus

B B D complet + H V D (type rare) : difficultés particulières de diagnostic.

2 - P :

P II $\geq$ 2,5 mm (durée normale), aspect acuminé (en "clocher")

P II $\geq$ P III $\geq$ P I

P R sous-décalé en D II D III VF (P II $\geq$ 2 mm)

P VI $\geq$ 1,5 mm : + ou ++ (déflexion auriculaire rapide en VI).

Onde Q R en VI

La validité de ces signes électriques est démontrée par la confrontation entre données hémodynamiques et électrocardiographiques d'une part, et entre données anatomo-pathologiques et électriques d'autre part. Mais il faut signaler que la notion de seuil d'apparition des signes électrocardiographiques de C P C reste très vague. C'est ainsi que,

- pour Friedberg, ces signes apparaissent lorsque la pression artérielle pulmonaire moyenne est de 50 mm Hg, et la pression systolique de 60 mm Hg pour Torner Soller.

- pour Dexter, ces signes apparaissent lorsque la résistance artérielle pulmonaire est supérieure à 750 dynes/S/cm² et la pression artérielle pulmonaire moyenne est supérieure à 30 mm Hg.

Mais Maurice, Barillon et Lenègre en ont observé avec des pressions artérielles pulmonaires relativement peu élevées de l'ordre de 30 cm H₂O.

Ces simples chiffres suffisent à montrer la valeur relative de l'électrocardiogramme dans le diagnostic du syndrome prémonitoire du C P C.

L'étude de ces critères électriques permet une classification des formes électrocardiographiques du C P C.

1 - Dilatation débutante du V D :

- . Déviation axiale droite nette avec rS de V1 à V6 :

$$\frac{R}{S} < 1 \text{ en V5} < 2 \text{ en V6}$$

- . Onde T + de V2 à V6 et aussi en D II D III VF
- . Les précordiales droites extrêmes ne montrent en général pas d'ondes R anormales même vers V5R et V6R
- . Onde P très souvent peu modifiée ; verticalisation discrète de $\hat{A}$ P au-delà de $+60^\circ$ et aspect concomitant $P II > P III > P I$
- . Tachycardie sinusale fréquente.

2 - Surcharge systolique du V D :

- . Onde T négative de V1 à V3 pouvant s'étendre même à V4 et V5. Cette constatation traduit un état nettement plus grave et évolué que le précédent, mais il peut être réversible.

3 - Surcharge diastolique du V D :

Aux signes précédents de dilatation, surcharge systolique et H V D, vient s'ajouter un élément de surcharge diastolique du VD. Il est représenté par le B B D incomplet. Son degré plus ou moins accentué. Sa présence ne doit pas être négligée.

Elle traduit le plus souvent un C P C évolué, de mauvais pronostic.

4 - P. Pulmonaire :

L'onde P pulmonaire authentique appartient en général à un stade tardif de l'évolution. Il y a association de signes de surcharge hypertrophie du V D et d'anomalies de l'onde P. Lorsque celles-ci sont vraiment majeures, le pronostic apparaît franchement mauvais.

5 - Surcharge ventriculaire combinée :

Cette éventualité peut expliquer l'absence de signes électrocardiographiques alors que les signes cliniques, l'hypoxie artérielle, les signes hémodynamiques d'hypertension artérielle pulmonaire et enfin les constatations anatomiques permettent de conclure à une H V D manifeste.

Au terme de cette étude analytique, nous rapportons dans le tableau IV les résultats de nos investigations :

CORRELATIONS ENTRE E C G et H A P

E C G	Nombre	H A P	
		+	-
Normal et sub-normal	35	20	15
Pathologique	15	15	0

D'autre part, nous avons noté :

- des signes d' H V D débutante dans 7 cas.
- des signes de surcharge ventriculaire droite dans 3 cas.
- des signes de surcharge ventriculaire droite associée à des signes de surcharge auriculaire droite dans 5 cas.

- des signes de surcharge auriculaire droite isolée dans 5 cas.
- des signes de surcharge combinée dans 2 cas.
- des signes de cardiopathie congénitale dans 3 cas.
- enfin des anomalies isolées diverses dans 7 cas.

EN CONCLUSION :

L' E C G nous paraît donc décevant pour le diagnostic précoce du C P C car nous n'avons pas trouvé une corrélation valable entre les données électriques et celles du cathétérisme que dans le cas d'électrocardiogramme franchement pathologique.

En fait, comme l'a souligné Gardère, il faut bien comprendre que les signes électriques du C P C sont le reflet de la surcharge du V D et de l'OD et que ce ne sont pas des signes directs d' H A P. Il ne faut par conséquent pas chercher à apprécier l'hypertension artérielle par l' E C G. Ce dernier ne mesure ni la pression pulmonaire, ni la pression systémique : il nous renseigne sur la surcharge des cavités gauches ou droites et là, son rôle est irremplaçable.

CHAPITRE IV

H A P DES TUBERCULEUX ET H A P DES AUTRES MALADIES PULMONAIRES

I - LES EMPHYSEMATEUX

De toutes les affections pulmonaires susceptibles d'engendrer un C P C, l'emphysème est de loin la plus fréquente.

Au stade prémonitoire, l'exploration fonctionnelle respiratoire objective un syndrome obstructif dont la gravité ne permet pas pourtant de préjuger un éventuel retentissement sur la circulation pulmonaire. Les confrontations entre les données fonctionnelles respiratoires et hémodynamiques montrent certes, que les désordres respiratoires sévères se rencontrent chez les malades atteints d' H A P, mais il existe de très larges variations selon les statistiques.

Seul le cathétérisme permet de faire le diagnostic de C P C à son stade prémonitoire puisque c'est l'existence d'une H A P qui définit ce syndrome. Mais la pression artérielle pulmonaire peut être normale au repos et l'épreuve d'effort est nécessaire pour découvrir l'élévation systolique qui est, en général, inférieure à 60 mm Hg en expiration. Les pressions capillaires pulmonaire et ventriculaire droite diastolique sont normales. L'index cardiaque, assez souvent augmenté au repos, s'élève de façon subnormale à l'effort. L'adaptation est bonne, le débit systolique contribuant pour une large part à l'élévation du débit cardiaque.

Les gaz du sang sont à ce stade peu perturbés.

Au stade de C P C confirmé, l'exploration fonctionnelle respiratoire objective une insuffisance respiratoire obstructive.

a) Spirométrie :

1 - Ce qui domine, c'est l'augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle qui représente 80 % de la capacité totale par énorme augmentation du volume résiduel ; le rapport VR/CT est à 50 % et plus.

2 - Les débits expiratoires sont diminués : la C V est abaissée, mais la V E M S l'est davantage d'où un rapport V E M S / C V fortement abaissé.

3 - La ventilation totale (V T) est modérément augmentée ainsi que l'équivalent respiratoire (E R) ; la ventilation alvéolaire (V A) est diminuée et surtout le rapport V A / V T qui est en moyenne de 40 %. Dans tous les cas, la distribution de la ventilation est hétérogène. A l'épreuve de Fowler, la montée d'azote atteint 5 à 9 %.

4 - L'étude des gaz du sang révèle au repos une diminution constante de la SaO₂ (84 à 60 %) et une augmentation constante de la PaCO₂ (54 à 70 mm Hg) avec acidose respiratoire plus ou moins bien compensée.

5 - L'hypoventilation alvéolaire globale s'associe presque toujours à un bouleversement des rapports ventilation / perfusion.

b) Exploration hémodynamique :

Le cathétérisme cardiaque droit confirme le diagnostic de C P C en montrant une H A P élevée au repos. Cette H A P variable en fonction des temps respiratoires est maximale en phase expiratoire (en moyenne, selon Tourniaire, en phase expiratoire : pression systolique = 60 ; diastolique = 25 ; moyenne = 35). L'effort augmente les taux de pression.

Ainsi donc, chez l'emphysémateux, l'hypoxie alvéolaire va être à l'origine de l' H A P chronique ou passagère, de l'hypercapnie et de l'acidose.

II - LES FIBROSES PULMONAIRES INTERSTICIELLES DIFFUSES

La fibrose affecte les septa inter-alvéolaires, les vaisseaux (sclérose de l'adventice, endarterite oblitérante, hypertrophie scléreuse de la média), les bronches, et les alvéoles (lésions hypertrophiques ou atrophiques). Ces lésions engendrent un trouble de la diffusion alvéolo capillaire, une restriction du lit artériel pulmonaire, très souvent aussi de l'emphysème.

Ce trouble de la diffusion alvéolo-capillaire, appelé par Austrian et ses collaborateurs "bloc alvéolo-capillaire" est caractérisé sur le plan physiopathologique par une élévation du gradient alvéolo-capillaire, du moins pour l'O₂. Celui-ci normalement de 5 à 6 mm Hg, atteint des chiffres bien supérieurs, de l'ordre de 10, 20 mm Hg et davantage. Le CO₂ par contre, 25 fois plus diffusible que l'O₂, demeure longtemps éliminé de façon normale et même supérieure à la normale du fait de la dyspnée.

Ce bloc alvéolo-capillaire provoque une hypoxémie d'abord contemporaine de l'effort, puis basale, sans modifier sensiblement la pression partielle en CO₂ du sang artériel. Cette hypoxémie longtemps modérée même pendant l'effort, intervient dans la genèse de l'H A P, son rôle est modeste ; en revanche celui de la réduction du lit artériel pulmonaire est essentiel.

Au stade prémonitoire du C P C, les données de la clinique, de la radiologie, de l'électrocardiographie et de l'exploration fonctionnelle respiratoire sont incapables à elles seules, de fournir la certitude de l'atteinte cardiovasculaire. Seul le cathétérisme cardiaque permet de déceler une H A P modérée.

Au stade de C P C confirmé, la spirométrie révèle une diminution plus ou moins importante de la capacité pulmonaire totale dont les divers paramètres sont amputés. La C V est abaissée, le V E M S l'est également cependant que le rapport de Tiffeneau demeure normal. Le V R est normal ou modérément accru. Cet accroissement n'est pas réel, mais relatif, compte tenu de la diminution de la C P T. La ventilation alvéolaire est normale et il n'y a pas de troubles de la mixique. Enfin, l'E R est augmenté : le patient doit ventiler plus de 30 l d'air pour consommer 1 l d'O₂.

L'analyse des gaz du sang montre l'association d'une hypoxémie et d'une hypocapnie avec alcalose gazeuse décompensée. En effet, le trouble de diffusion alvéolo-capillaire entraîne à échéance variable une désaturation oxyhémoglobinée discrète (90 à 92 %) qui en règle n'atteint pas les chiffres parfois très bas observés dans le C P C emphysémateux. L'inhalation d'O₂ ramène à son niveau normal la saturation du sang artériel au repos et l'y maintient au cours de l'épreuve d'effort. Le gradient de P O₂ alvéolo-capillaire reste en équilibre avec l'air alvéolaire. Ceci permet d'éliminer une désaturation par shunt veino-artériel qui ne peut être influencée par l'inhalation d'O₂.

La désaturation en O₂, associée à une normo ou une hypocapnie est un trait caractéristique de la fibrose pulmonaire.

Assez souvent à ce stade, le syndrome devient moins typique. Il s'y associe un emphysème qu'il est alors facile d'identifier.

L'électrocardiogramme suggestif dans certains cas, peut être décevant dans d'autres. Sur 11 observations de fibrose pulmonaire comportant une H A P, Tourniaire n'a trouvé que 4 cas seulement où l'E C G est suggestif d'une H V D.

Le cathétérisme cardiaque, bien que n'ayant pas d'intérêt diagnostic à ce stade, montre une H A P et une augmentation des résistances artérielles pulmonaires qui sont souvent considérables.

En résumé, considérés à l'état pur, l'emphysème et les fibroses aboutissent à l' H A P par des voies physiopathologiques différentes. L'emphysème sévère trouble profondément la ventilation alvéolaire, il engendre une hypoxémie qui est la cause essentielle sinon exclusive de l' H A P. Les fibroses modifient peu la ventilation ; c'est en altérant la diffusion alvéolo-capillaire plus encore en réduisant le lit vasculaire qu'elles déterminent l' H A P.

III - LES OBESES

Non seulement l'obésité favorise l'éclosion de maladies ou d'accidents cardio-vasculaires affectant la circulation systémique, mais elle peut aussi entraîner des perturbations cardio-respiratoires graves dont le cadre s'inscrit autour d'un syndrome particulier appelé pickwickien.

Le syndrome pickwickien est caractérisé, outre l'obésité, par des troubles fonctionnels particuliers.

- l'exploration fonctionnelle respiratoire met en évidence un syndrome restrictif avec diminution du volume de réserve expiratoire et de la capacité résiduelle fonctionnelle, mais le V R est normal ou très légèrement augmenté. Le rapport $V E M S / C V$ est normal mais la $V M M$ est toujours diminuée. La répartition de la ventilation est normale ou sub-normale. Fait significatif, tous ces troubles s'aggravent en position couchée.

Il se produit parfois, dans certains cas sévères, une respiration périodique avec des poses de 8 à 10 secondes.

L'étude des gaz du sang montre une hypoxémie et une hypercapnie avec acidose respiratoire. L'hypoxémie est corrigée de façon satisfaisante par l'inhalation d'oxygène.

La polyglobulie habituellement observée est du type secondaire, sans leucocytose, ni hyperplaquettose, ni splénomégalie.

Fait caractéristique, l'hypoventilation alvéolaire est atténuée par l'effort, par l'orthostatisme et par l'accroissement de la ventilation volontaire. Les malades possèdent donc les réserves nécessaires pour rétablir une ventilation alvéolaire efficace.

L'étude hémodynamique rapportée dans quelques observations (Auchincloss, 1956 ; Gotze, 1957 ; Billiet, 1960) met en lumière une H A P plus ou moins élevée . Les stigmates d'insuffisance ventriculaire droite sont souvent présents : hypertension diastolique ventriculaire et stase auriculaire droites . Le débit cardiaque est normal ou augmenté .

Les explorations fonctionnelles renouvelées périodiquement révèlent un des caractères fondamentaux du syndrome : sa réversibilité sous l'influence de l'amaigrissement .

IV - LES CYPHO-SCOLIOSES

De l'ensemble des explorations fonctionnelles respiratoires publiées dans la littérature concernant les cypho-scoliotiques, il semble possible de distinguer deux syndrômes fonctionnels respiratoires, sans tenir compte de la présence ou non d'un retentissement sur la petite circulation.

1 - un syndrôme restrictif pur, sans trouble de distribution de la ventilation avec C P T diminuée, V R normal en valeur absolue, V E M S diminué en valeur absolue, V E M S / C V normal.

Si la ventilation totale est normale ou augmentée, le volume courant est souvent diminué, l'augmentation de la fréquence respiratoire induisant seule l'hyperventilation. Cette hyperventilation externe s'accompagne, d'abord à l'effort, puis au repos, d'une hypoventilation alvéolaire en raison de l'augmentation de l'espace mort physiologique. Les conséquences en sont l'hypoxémie avec hypercapnie du sang artériel.

L'étude de la mécanique montre que le coût en oxygène de la ventilation est exagéré. Le travail ventilatoire est élevé au repos par augmentation des forces de mobilisation de la cage thoracique et à l'effort par majoration des résistances élastiques du thorax et diminution de la distensibilité pulmonaire.

2 - un syndrôme mixte, associant au précédent une insuffisance respiratoire obstructive avec augmentation du rapport V R / C P T, diminution du rapport de Tiffeneau et troubles de la distribution de la ventilation. Ce syndrôme qui conduit lui aussi à l'hypoxémie, paraît s'observer chez les cypho-scoliotiques plus âgés qui souffrent d'épisodes d'infection bronchique ou broncho-pulmonaire récidivants. Il s'agit d'un syndrôme emphysémateux.

Au stade prémonitoire, il existe peu d'éléments cliniques évocateurs et les examens radiologiques et électrocardiographiques du coeur sont trompeurs en raison de la déformation thoracique.

L'exploration fonctionnelle respiratoire est nécessaire pour différencier le type de désordre physiopathologique et la diminution des réserves ventilatoires. Si l'étude des gaz du sang révèle une hypoxémie au repos ou seulement à l'effort, le retentissement sur la petite circulation est possible mais non certain. Seule la prise des pressions artérielles pulmonaires au repos et à l'effort permet d'en connaître la réalité.

Au stade de C P C confirmé, l'exploration fonctionnelle respiratoire met en évidence soit un syndrome mixte, soit un syndrome restrictif pur. C'est dire que l'emphysème, considéré par Gray comme le lien nécessaire entre la déformation thoracique et le retentissement cardiaque, n'est plus tenu actuellement comme indispensable à la provocation de l' H A P chez ces malades.

A ce stade, l' H A P précapillaire est la règle. Bergofsky et ses collaborateurs distinguent 3 stades évolutifs.

1 - les cypho-scolioses asymptomatiques chez lesquels la pression artérielle pulmonaire moyenne peut être normale au repos et au cours de l'effort ; ou encore normale au repos et accrue pendant l'effort. La saturation en oxygène du sang artériel et le débit cardiaque sont normaux au repos et au cours de l'effort.

2 - les cypho-scolioses où l' H A P, constante au repos, est majorée par l'effort. Le débit cardiaque est normal et s'adapte au cours de l'effort. La saturation en oxygène du sang artériel, normale au repos, le demeure au cours de l'effort.

3 - enfin, les cypho-scolioses où l' H A P, constante au repos, et majorée par l'effort, s'accompagne d'une forte désaturation en oxygène et d'une hypercapnie du sang artériel.

L' H A P des cypho-scolioses est due non seulement à l'action vaso-constrictive pulmonaire de l'hypoxémie, mais aussi dans une large mesure, à une réduction quantitative du lit artériel pulmonaire, parallèle à la réduction du volume alvéolaire.

V - LES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES

Le C P C des thrombo-embolies artérielles pulmonaires constitue une entité anatomo-clinique et physiopathologique particulière qui doit être distinguée des accidents thrombo-emboliques pulmonaires compliquant une cardiopathie ou une insuffisance cardiaque. Si l'anamnèse, les données radiologiques et l'E C G permettent de l'évoquer, les explorations fonctionnelles respiratoire et cardio-vasculaire sont indispensables pour l'affirmer.

Dans les quelques cas publiés, les données spirométriques révèlent peu de modifications : volumes pulmonaires, dynamique ventilatoire et mixique des gaz ne montrent pas d'anomalies ou subissent des modifications discrètes et peu suggestives. L'ensemble des travaux consacrés à la question fait ressortir la discrétion des perturbations mécaniques ventilatoires, incapables d'expliquer la gêne fonctionnelle. De telles constatations diffèrent de celles de l'insuffisance respiratoire des emphysémateux. Les données spirométriques sont normales, ou bien elles traduisent un syndrome restrictif modéré, conséquence possible de la rigidité de l'arbre vasculaire pulmonaire.

L'étude des échanges respiratoires met en évidence une hyperventilation de type chronique avec augmentation de l'espace mort et de la ventilation alvéolaire. Cette hyperventilation est responsable d'une alcalose respiratoire relativement compensée, avec hypocapnie, pH légèrement alcalin et diminution des bicarbonates plasmatiques. L'hyperventilation peut être de nature réflexe, liée à l'abaissement de la PaO_2 .

Les rares études publiées sur ce sujet paraissent mettre en valeur d'importants troubles du rapport ventilation/perfusion que laissent supposer l'augmentation de l'espace mort physiologique et l'accroissement de la différence de pression partielle entre le sang artériel périphérique et l'alvéole (gradient $a - AC O_2$).

La gazométrie sanguine montre une diminution modérée de la saturation oxyhémoglobinique qui ne s'intégrise pas de façon systématique pendant l'effort, contrairement à ce qui se passe au cours des fibroses.

Le cathétérisme cardiaque droit montre toujours une H A P parfois élevée, la pression moyenne pouvant atteindre 45 à 80 mm Hg. La pression capillaire est normale. Le débit cardiaque, toujours diminué, est souvent très amoindri. Les résistances pulmonaires sont nettement accrues.

L'inhalation d'O₂ fait disparaître l'hypoxie artérielle systémique, mais elle ne modifie ni la pression, ni le débit. Ce fait paraît démontrer l'absence d'une participation fonctionnelle dans la genèse de l' H A P.

Enfin, l'épreuve d'effort en régime stable déclenche une élévation franche des pressions artérielles pulmonaire et diastolique ventriculaire droite ; elle montre le défaut d'adaptation du débit cardiaque ; en revanche, elle accentue peu l'hypoxie artérielle.

Ainsi donc, la réduction du lit artériel pulmonaire par une oblitération embolique, soit massive du tronc ou des branches artérielles pulmonaires, soit diffuse et affectant des artères distales, entraîne en amont de l'obstacle une hypertension artérielle pulmonaire, une surcharge et une dilatation du ventricule droit.

Cette étude, volontairement succincte, de l' H A P dans les autres maladies pulmonaires, nous conduit à faire les remarques suivantes :

1 - Sur le plan fonctionnel, tous les types d'altération peuvent se voir chez les tuberculeux, mais avec une prédominance très nette des formes restrictives et des formes mixtes.

Dans notre étude, les formes restrictives représentent 31,4 % des cas, les formes obstructives 18 % seulement et les formes mixtes 50,6 % des cas.

2 - Sur le plan gazométrique, on a l'impression que chez le tuberculeux, les troubles gazométriques sont beaucoup moins importants que dans les catégories précédemment étudiées.

En particulier, la désaturation oxyhémoglobinée est moins importante : une SaO₂ 90 % est très exceptionnelle chez nos malades, alors que chez l'emphysémateux par exemple, une désaturation de l'ordre de 87 ou 85 % est très courante.

La retention oxycarbonée est exceptionnelle et nous avons noté beaucoup plus souvent une alcalose qu'une acidose.

Evidemment, il y a le fait que les malades qui ont subi l'expertise ne sont pas des malades au bout du rouleau comme ceux expertisés pour les autres, mais dont on a l'arrière pensée d'une intervention chirurgicale.

Par rapport aux autres catégories, nous trouvons donc que le préliminaire du coeur pulmonaire du tuberculeux (si toutefois nous éliminons le tuberculeux atteint d'emphysème avec bronchite chronique), a une certaine personnalité.

Il s'agit d'une H A P modeste, montant modérément à l'effort, s'accompagnant d'une hypoxie modérée qui quelquefois se réduit même à l'effort et n'étant que très exceptionnellement compliquée d'hypercapnie et d'acidose.

Mais ce qui nous paraît le plus distinguer sa silhouette, c'est la nature très progressive et quelquefois extrêmement lente de son évolution. Le tuberculeux insuffisant respiratoire est très précautionneux ; il s'exposera beaucoup moins souvent que d'autres catégories de malades pulmonai-

res. On observera beaucoup moins souvent chez lui ces accidents hivernaux d'encombrement aigu des bronches ou de bronchoplégie qui, chaque fois, donnent une poussée tensionnelle qui ne rétrograde pas toujours mais qui plutôt fait franchir un nouveau palier à la souffrance pulmonaire.

CHAPITRE V

LES CAUSES DE L' H A P CHEZ LES TUBERCULEUX A LA LUEUR DE CES COMPARAISONS

A la suite de la confrontation de l'HAP chez le tuberculeux et de celle qui est observée au cours des différentes situations physiologiques ou anatomiques atteignant le système respiratoire, il est une première chose que l'on doit constater : c'est que parmi nos observations et pour les tuberculeux dans la majorité des cas, certaines circonstances ne se retrouvent pas, surtout à l'étape du bilan pré-opératoire.

C'est ainsi que parmi nos malades, il n'y avait pas de cypho-scolioses, pas d'obèses et pas de patients ayant déjà eu des embolies pulmonaires. Par contre, des situations nouvelles sont créées par deux ordres de fait, dont les uns sont fréquents, les séquelles de la collapsothérapie médicale ou chirurgicale, les autres moins communs, les pyothorax chroniques fistulisés dans la bronche. Il est enfin une circonstance anatomo-clinique qui se rencontre presque exclusivement dans la tuberculose : c'est le poumon opaque tuberculeux.

En fait, si nous reprenons les observations telles qu'elles sont classées en quatre groupes, on constate très rapidement qu'il n'est pas possible d'imputer l' H A P commençante ou confirmée à un seul responsable pathogénique.

Certes, un emphysémateux peut faire une tuberculose ou une tuberculose peut être révélatrice d'un grand emphysème. Dans ces conditions le rôle de la tuberculose dans la genèse de l' H A P est évidemment moins net et plus difficile à dégager. D'autant plus qu'il s'agit généralement sur le plan radio-clinique de tuberculose peut étendue dont

l'action sur la fonction respiratoire se manifeste rapidement. La tuberculose se contentant alors d'aggraver l'insuffisance cardio-respiratoire pré-existante ou bien de révéler un terrain emphysémateux latent pré-existant en même temps qu'apparaît l'insuffisance cardio-respiratoire. Bien étudiés par J. Brun et Coll, ainsi que par l'école d'Hauteville, ces faits sont importants à connaître car, lorsque l'emphysème est connu, la tuberculose intercurrente risque de passer inaperçue ou bien lorsque la tuberculose évolue sur un terrain emphysémateux latent, elle risque d'être à tort incriminée dans la genèse d'une insuffisance respiratoire qu'elle est venue révéler. De toute façon, on se trouvera dans ces conditions, en présence de l' HAP de l'emphysémateux et non de l' HAP du tuberculeux.

Le même raisonnement peut se reporter avec plus de vraisemblance dans les fibroses des empoussiérés qui font des tuberculoses d'évolution torpide.

Récemment, Ribet et Coll en ont publié un certain nombre d'observations concernant des mineurs.

Il est manifeste que la silico-tuberculose et les lésions caséo-anthracosiques de type pseudo-tumoral accompagnées de lésions nodulaires diffuses représentent une catégorie anatomo-clinique tout à fait spéciale qu'il convient de connaître. Il s'agit là d'une fibrose extensive concernant à la fois le système artériolaire et la paroi alvéolaire et déterminant une résistance pulmonaire accrue qui explique l'évolution possible vers le coeur pulmonaire. Notre recrutement ne nous a permis d'observer qu'un seul cas d'empoussiéré et qui avait d'autres raisons de constituer une HAP (obs. 22).

En fait, il semble que la raison majeure que l'on retrouve chez le tuberculeux, c'est la fibrose extensive compliquée ou non de lésions emphysémateuses.

L'emphysème bulleux localisé, réversible ou non, et qu'on observe assez souvent maintenant chez les malades traités à l'isoniazide ne semble pas en effet à lui seul avoir une influence sur la résistance pulmonaire. Plusieurs explorations réalisées chez des malades porteurs de dystrophies bulleuses qui, radiologiquement paraissent très importantes, n'ont pas permis de constater des augmentations de la pression pulmonaire. Si dans de tels cas, la surface du lit vasculaire est manifestement diminuée, il semble qu'il en reste suffisamment pour permettre des conditions hémodynamiques normales. Il est possible aussi que dans certaines circonstances où les dégâts parenchymateux paraissent considérables, le respect des anastomoses précapillaires évite la surpression.

Par contre, les conditions sont toute différentes lorsque l'emphysème mutilant est la conséquence de lésions fibreuses extensives.

Il est indéniable, et toutes les études sur les troubles ventilatoires chez les tuberculeux le mettent en évidence, que les poussées évolutives successives accompagnées chacune de traitement antibiotique d'intensité et de durée variées, aboutissent à une détérioration progressive et quelquefois sans merci de la fonction cardio-respiratoire des tuberculeux. Chez de tels patients, au cours des dix ou quinze années précédentes, il est permis de supposer que chaque fois qu'éclatait un épisode bacillifère nouveau, il y avait de nouvelles atteintes nodulaires ou micro-nodulaires souvent inappréciables par les moyens radiologiques mais qui, chaque fois affectaient les fonctions d'un certain nombre de terminaisons bronchiolo-artériolaires.

C'est si l'on veut, en plusieurs années, ce qui peut se passer en un seul épisode avec une granulie, laissant après elle des poumons d'aspect quelquefois intact mais chez lesquels l'exploration révèle un bloc alvéolo-capillaire,

C'est ainsi, qu'étudiant la fonction respiratoire chez

vingt-quatre malades porteurs de dystrophies bulleuses apparues au cours de la tuberculose pulmonaire, J. GARDE-RE et J. FOURCHON ont souligné le caractère péjoratif du facteur durée dont l'influence néfaste est très nette dans leurs observations et beaucoup plus déterminante que la gravité des pneumo-dystrophies.

Il nous semble pour nos observations que cette notion d'ancienneté des lésions et de succession des poussées bacillifères soient les phénomènes les plus communs et les plus constants dans la constitution de l' HAP. Dans notre étude nous avons noté 33 observations où la durée d'évolution de la maladie est supérieure à 7 ans. Toutes avaient une pression artérielle pulmonaire supérieure à la normale. Par contre, sur les 17 observations où la durée de la maladie est inférieure à 7 ans, nous n'avons trouvé une HAP que dans 5 cas seulement.

Ces facteurs, ancienneté des lésions, et poussées évolutives répétées, se sont toujours retrouvés même dans les trois autres circonstances particulières à la tuberculose que nous avons citées au début de ce chapitre.

- Poumon opaque tuberculeux :

Il est classiquement admis que l' HAP dans le poumon détruit est due à l'obstacle, sur le lit vasculaire pulmonaire créé par la lésion et au shunt gauche-droit lié au développement des anastomoses entre artères bronchiques et artères pulmonaires créant ainsi un contre-courant systolique à pression plus élevée s'opposant à l'éjection droite.

De nombreux travaux ont montré que cette HAP est peu fréquente et qu'elle est presque toujours modérée quand les lésions sont unilatérales.

Dor et Coll ont montré que dans les poumons détruits unilatéralement, l' HAP n'est que fonctionnelle puisqu'elle

est due à l'adaptation des cavités droites et que tout peut rentrer dans l'ordre si l'exérèse est réalisée à temps . D'ailleurs les études hémodynamiques après pneumonectomie faites par Witz et Coll, montrent bien que si le poumon restant a été ménagé et si le médiastin n'est pas déplacé, il n'y a pas d' HAP.

Il semble donc que l' HAP dans le poumon détruit peut être due soit à l'importance du shunt soit surtout à l'existence de lésions tuberculeuses chroniques évoluant depuis de longues années et entraînant des inoculations contro-latérales répétées.

- Séquelles de collapsothérapie :

Les grosses séquelles pleurales bilatérales, même avec des mouvements diaphragmatiques limités, ne déterminent pas toujours une HAP. Par contre, lorsqu'il existe une fistule bronchique, l'évolution vers le coeur pulmonaire est beaucoup plus fréquente. On peut penser que l'HAP est due ici à la répétition des embols bronchiques provoquant des foyers de broncho-pneumonie disséminés qui atteignent finalement les deux champs pulmonaires et plus particulièrement les régions axillaires.

Les thoracoplasties qui ne provoquent pas de grosse déformation de la cage thoracique ne donnent pas d'HAP. Par contre, les thoracoplasties avec resection des apophyses transverses déterminant des scoliozes avec troubles considérables de la symétrie des mouvements diaphragmatiques entraînent presque toujours un coeur pulmonaire. De même, une thoracoplastie importante d'un côté et une exérèse pulmonaire de l'autre, paraissent être des conditions favorables à l'apparition du coeur pulmonaire.

- Pyothorax :

Le mécanisme de l' HAP est ici semblable à celui des séquelles pleurales.

Conclusion :

Dans la genèse de l' HAP chez le tuberculeux, il ne semble pas que l'âge du malade soit un facteur important, mais à part les emphysemateux et les bronchitiques chroniques qui deviennent tuberculeux ensuite.

Il nous semble par contre, que c'est essentiellement l'ancienneté des lésions bacillifères qui joue un rôle en provoquant :

d'une part, des inoculations bronchiolo-artériolaires répétées qui finissent par entraîner une sténose de la bronchiole et une oblitération de l'artériole pulmonaire ;

d'autre part, des cicatrices fibreuses avec souvent hyper élastigénèse de l'artère qui déterminent par leur étendue une résistance pulmonaire accrue.

En somme, à la différence des autres types d'HAP, on n'a pas là, dans tous les cas, une maladie de système qui atteint tout le territoire pulmonaire, mais seulement des essaimages dispersés qui, évidemment, lorsqu'ils sont nombreux, réduisent le lit vasculaire.

Il est bien évident qu'à des stades ultérieurs les choses peuvent se compliquer et l'on peut voir apparaître de nouveaux facteurs comme :

- l'emphysème bulleux progressif ;
- la rétention purulente dans les bronches déclives favorisée par cet emphysème et par la carence diaphragmatique ;
- les facteurs humoraux modifiés ou non par les antibiotiques.

CHAPITRE VI

LES INCIDENTS DE L'ETAT DE LA TENSION ARTERIELLE PULMONAIRE SUR LES INDICATIONS ET LES RESULTATS OPERATOIRES

Presque tous les cas qui, dans ce travail ont été soumis aux mesures de l'hémodynamique étaient au stade I de l'HAP. En effet, pour les tuberculeux, tous ceux dont la tension arrive au stade II, c'est-à-dire dépasse 30 mm Hg, ont une mutilation ventilatoire et la plupart du temps une désaturation en O₂ telles qu'il n'est pas question chez eux d'entreprendre un traitement chirurgical si mineur soit-il. Il n'y a que le drainage, cavitaire ou pleural, qui puisse être acceptable puisqu'il peut dans certaines circonstances réduire la suppuration broncho-pulmonaire.

Pour les patients dont l'HAP est au stade I, c'est-à-dire entre 15 et 30 mm Hg, nous n'avons pas un nombre suffisant de cas comparables pour permettre d'établir des conclusions valables. Aussi préférons-nous discuter de chaque intervention chirurgicale en face d'une HAP modérée, plutôt que de chaque cas clinique en face de la décision opératoire à laquelle il doit être proposé.

1 - LES INTERVENTIONS DE COLLAPSOTHERAPIE :

Le pneumothorax extra-pleural ayant disparu de l'arsenal chirurgical, il n'en sera pas question ici.

Les collapsothérapies à billes sont réputées pour leur bénignité vis-à-vis de la fonction respiratoire. Ce sont

en effet les opérations dont s'accommodent le mieux les grandes insuffisances respiratoires. Malheureusement, elles sont dangereuses pour les cavernes superficielles ou volumineuses ou encore lorsqu'il y a des mutilations bronchiques tuberculeuses. Ce qui explique que nous n'avons pas trouvé dans notre série de malades des cas qui en justifient l'indication. Il ne semble pas pourtant qu'il faille les repousser à priori au cas où il s'agirait d'une petite caverne centrale apicale qui n'exigerait qu'une apicolyse modérée et de l'inclusion d'une vingtaine de billes seulement.

LES THORACOPLASTIES :

Dans le lot de 50 observations qui a fait l'objet de cette étude, c'est la thoracoplastie qui est de très loin la méthode la plus employée. Nous en comptons en effet 15, mais elles se rapportent à peu près toutes à des indications opératoires très complexes. Deux seulement en effet (obs. 32 et 45) ont été une thoracoplastie autonome. Toutes les autres étaient le prélude ou le complément d'autres méthodes :

- 1 thoracoplastie après pneumonectomie droite, en raison de l'aggravation d'une déviation médiastinale.

- 4 thoracoplasties complémentaires d'un drainage de Monaldi.

- 3 thoracoplasties combinées avec la spéléotomie.

- 5 thoracoplasties combinées avec diverses interventions pour des pyothorax fistulisés dans les bronches.

Malgré un désossement peu étendu, la thoracoplastie a manifestement aggravé la situation chez les patients dont la pression moyenne dans l'artère pulmonaire atteignait ou dépassait 25 mm Hg. Il est vrai que chez de tels sujets, il y avait aussi des troubles considérables de la ventilation et des désaturations oxyhémoglobiniées déjà importantes. Mais nous retenons que dans 5 cas la mort est

survenue entre 1 an et 2 ans après l'intervention.

Obs. 8 - Mr H. L. - 56 ans -

Pleurésie purulente droite avec fistule bronchique.

APM = 29 SaO₂ = 92 %

EFP = CV : -70 % VMM = -65 %

Thoracoplastie en octobre 1961 + décortication en janvier 1962. Décès : mai 1962.

Obs. 17 - Mr F. J. - 29 ans -

Caverne de la région moyenne du poumon droit et un important évidement du sommet gauche.

APM = 35 SaO₂ = 86 %

EFP ; Diminution de plus de la moitié des valeurs fonctionnelles de la mécanique ventilatoire externe.

Thoracoplastie du sommet gauche après drainage endocavitaire en janvier 1961 dans un autre établissement après notre refus de l'opérer.

Décès en février 1963.

Obs. 18 - Mr C. A. - 39 ans -

Caverne résiduelle sous thoracoplastie du sommet droit.

APM = 27 SaO₂ = 91 %

EFP ; Syndrome restrictif pur.

Spéléotomie en novembre 1962. Devant la persistance d'un grand diverticule pleural avec fistule bronchique, on réalise en février 1964 une thoracoplastie en regard.

Décès : février 1965.

Obs. 19 - Mr P. A. - 49 ans -

Important complexe cavitaire sous thoracoplastie droite :

AP = 30-17

SaO₂ = 90 %

EFP : Fonction ventilatoire diminuée de moitié environ.

2 mars 1961 : thoracoplastie de 5 côtes du sommet droit très laborieuse au niveau des réossifications et au niveau de la 1ère côte.

Décès : juillet 1962.

Obs. 40 - Mr F. A. - 52 ans -

Séquelles de collapsothérapie bilatérale datant de 15 ans. A droite, pneumothorax extra-pleural, à gauche, pyothorax fistulisé dans les bronches et grosse caverne du sommet. Après la pleurotomie qui permet la diminution de l'expectoration, le bilan fonctionnel a donné les résultats suivants :

APM = 13

SaO₂ = 96 %

EFP : Insuffisance respiratoire par amputation des 2/3 de la mécanique ventilatoire externe.

Février 1961 : 2 temps de thoracoplastie.

Evolution inexorable vers le C P C mis en évidence par l'E. C. G. Décès en 1963 avec albuminurie, ascite et œdème des membres inférieurs.

Nous pensons donc que les resections costales doivent être envisagées avec beaucoup de prudence et de parcimonie chez des tuberculeux où se conjuguent une désaturation autour de 90 % et une H A P au-dessus de 25 mm Hg.

2 - LES EXERESSES :

En principe, l' HAP constitue une contre-indication de l'exérèse. En effet, celle-ci aura toujours pour conséquence l'amputation d'une partie plus ou moins importante du lit vasculaire et accroîtra de ce fait la résistance pulmonaire. Toutefois, différentes circonstances, qui tiennent et à la tuberculose et à l'hématose, peuvent faire discuter cette attitude négative.

a) La pneumonectomie du poumon détruit :

Il est certain que le poumon détruit bacillifère représente un danger considérable pour le côté opposé. Par ailleurs, il n'est pas niable, encore qu'à certaines périodes on ait exagéré ses conséquences défavorables, qu'il existe un effet shunt tenant au développement des artères bronchiques et qui a un effet fâcheux sur l'hématose. Dans ces conditions, lorsque la tension est un peu élevée mais reste modérée (APM entre 15 et 20 mm Hg) et si l'exploration fonctionnelle respiratoire a montré l'inutilité ventilatoire du poumon détruit, et la mesure des gaz du sang, une SaO₂ convenable, la tuberculose est manifestement plus redoutable que la résistance pulmonaire. On peut supposer que dans les mois ou les années à venir, les atteintes du poumon sain, qui sont très probables, provoqueront elles aussi un accroissement de la résistance pulmonaire auquel s'ajouteront bien sûr les risques progressivement croissants de la phthisie.

Malgré l' HAP, mais à condition qu'elle reste modérée, la pneumonectomie est donc indiquée. Si les suites opératoires sont bonnes, il est possible que le coeur pulmonaire incipiens se stabilise pendant des années et accorde une survie prolongée que n'aurait pas permis la persistance du foyer tuberculeux. M. DAUSSY et Ph. DAUMET signalent même la possibilité de régression après pneumonectomie, d'une hypertension pulmonaire coexistant avec

un poumon présentant un shunt gauche-droit.

Pour notre part, nous avons noté parmi nos observations 3 bons résultats avec maintenant un recul de 2 à 3 ans et demi.

Obs. 1 - Mr T. L. - 32 ans -

APM = 19

SaO₂ = 100 %

L'examen fonctionnel global montre un déficit de l'ordre de 60 % de la mécanique ventilatoire externe.

26 novembre 1962 : Pleuro-pneumonectomie droite avec trachéotomie de principe. Suites simples. Va bien.

Obs. 4 - Mr B. F. - 42 ans -

APM = 20

SaO₂ = 98 %

La bronchospirométrie montre que les réserves ventilatoires sont assurées à 60 % par le poumon gauche et à 40 % par le poumon droit. La consommation d'O₂ est satisfaisante à gauche, minime à droite.

14 octobre 1963 : Pneumonectomie droite. Suites simples. Va bien.

Obs. 5 - Mme C. D. - 40 ans -

APM = 22

SaO₂ = 97,5 %

EFP : Importante insuffisance respiratoire par amputation du volume pulmonaire, sans trouble de la dynamique broncho-alvéolaire.

Juillet 1963 : Pleuro-pneumonectomie gauche. Suites simples. Va bien.

Par contre, il n'est pas niable non plus, et nous ; reviendrons plus loin, que les suites d'une pneumonectomie réalisée dans de telles conditions puissent prendre un aspect dramatique. Chez une algérienne qui n'a pas été cathétérisée chez nous, mais qui avait des signes électriques déjà évocateurs, d'un coeur droit incipiens, nous avons assisté à une mort inéluctable au 8ème jour par thrombose des cavités droites et cela malgré la trachéotomie et l'assistance respiratoire à laquelle avait été soumise de propos délibéré cette femme qui, malheureusement, était restée sécrétante malgré tous les traitements.

b) Les exérèses partielles :

Il n'est qu'apparemment paradoxal qu'il y eut moins d'exérèses partielles que d'exérèses totales. En effet, devant un tuberculeux dont la circulation droite supporte une augmentation tensionnelle, on pèse chaque fois les dangers que font courir la tuberculose et les perturbations cardiovasculaires. Lorsqu'il existe un poumon détruit ou une sténose de la bronche souche avec des lésions bacillifères, il n'y a d'autres ressources que la resection pulmonaire. Par contre, lorsque des lésions ouvertes sont localisées et accessibles à la lobectomie, il y a d'autres moyens chirurgicaux pour les traiter (drainage de Monaldi avec petite thoracoplastie, spéléotomie). C'est pour cette raison que nous n'avons que 2 cas de lobectomie.

Obs. 29 - Mr V. E. - 54 ans -

Lobite rétractile excavée du sommet droit.
Cathétérisme : régime tensionnel normal. EFP : Insuffisance restrictive notable.

Décembre 1960 : Lobectomie supérieure droite.

Décès en 1962.

Obs. 44 - Mme O. C. - 53 ans -

Malade ayant subi plusieurs internements qui nous est adressée avec une lobite multi-excavée du L.S.D. fortement bacillifère.

APM = 18

Après effort : APM = 38

EFP : Mauvaise coopération. VC = 450 cc C.V. = 2 l

Tiffeneau = 50 %

Juin 1965 : Lobectomie supérieure droite.

En fait, chez un individu ayant un comportement psychique normal, nous aurions fait certainement dans ce cas un drainage de Monaldi ou une thoraco-spéléotomie. Mais chez cette femme, qui, malgré l'abondance de ses sécrétions bacillifères, conservait l'idée fixe et prépondérante de retourner au domicile de son mari et de ses enfants, nous ne pouvions imposer qu'une hospitalisation relativement courte. Les suites furent d'ailleurs très difficiles, avec une embolie pulmonaire et un infarctus suppuré. C'est au bout de 3 mois, alors que la situation pulmonaire est rétablie et l'état phthisiologique satisfaisant que les troubles psychiques reprirent le dessus et aboutirent à un suicide.

On trouve pourtant deux autres exérèses partielles dans ce chapitre. Mais ce sont des cas tout à fait particuliers, puisqu'il s'agit en fait de tuberculose pulmonaire survenue chez des malades porteurs d'une sténose pulmonaire. Il nous a paru toutefois intéressant de souligner la possibilité d'un acte chirurgical profitable chez de tels malades. Nous rappelons brièvement ces 2 observations :

Obs. 48 - Mme P. - 35 ans -

Condensation ulcérée rétro-claviculaire gauche chez une malade qui présente par ailleurs un rétrécissement valvulaire pulmonaire peu serré confirmé par le cathétérisme

cardiaque.

Juillet 1964 : Exérèse segmentaire gauche.

Obs. 49 - Mr P. - 21 ans -

Tuberculose ulcéro-nodulaire bilatérale avec grosse cavité apicale droite et caverne du Nelson, et infiltration axillaire gauche chez un sujet qui présente un rétrécissement valvulaire pulmonaire serré confirmé par le cathétérisme cardiaque.

Juillet 1962 : Valvulotomie. Suites simples.

Janvier 1963 : Lobectomie supérieure droite avec réduction thoracique du type Björk.

Chez l'un et l'autre, les suites ont été simples et les résultats phthysiologiques satisfaisants.

3) LES SPELEOTOMIES :

En principe, nous avons tendance à choisir la spéleotomie, lorsque les bilans respiratoire et hémodynamique donnent des chiffres d'alerte.

C'est ainsi qu'il y a eu dans cette série 9 spéleotomies ou thoraco-spéleotomies.

- Ces opérations ont été réalisées chez des sujets qui avaient une fonction respiratoire déplorable : tous avaient des VEMS $< 1\ 200$ cc. Par contre, les pressions dans l'artère pulmonaire étaient très variables : les unes sont normales, les autres au stade I avec un cas au stade II (Obs. 17).

Il est très intéressant de constater que les opérés ont d'excellents résultats avec amélioration de l'état fonctionnel et excellent résultat phthisiologique (obs. 16, 23, 35, 39).

Ils avaient respectivement des pressions moyennes à 5, 6 et 8 mm Hg. Un 4ème malade qui a subi une réfection plastique difficile est aussi en excellent état. Il avait une APM à 18 mm Hg. (Il s'agissait d'un évidemment du sommet gauche parasité par un aspergillome).

Par contre, il y a 5 malades qui ont subi des interventions alors que leurs pressions respectives étaient de 20, 22, 27, 33 et 35 mm Hg. De ceux-là, 4 sont morts dans des délais variant entre 1 an et 2 ans 1/2 après leur prise de pression. (obs. 17, 18, 19 et 27). Un autre est dans un état extrêmement précaire avec une insuffisance cardio-respiratoire qui ne lui permet pas de monter plus de quelques marches (obs. 26).

Il semble donc que pour la spéléotomie, qui pourtant ne paraît modifier en rien l'état du lit vasculaire pulmonaire, le pronostic est indépendant de l'acte opératoire. Lorsqu'une hypertension pulmonaire à la limite supérieure du stade I ou au stade II est associée à une désaturation du sang artériel et à une insuffisance respiratoire majeure, les délais de survie sont très limités. Dans ces cas là, les indications opératoires seront malheureusement d'obédience psychologique. Si pour leur repos moral, de tels malades n'ont plus d'espoir qu'en un acte chirurgical, on pourra faire une spéléotomie mais sans trop d'illusions sur la survie qu'elle peut donner.

4) LES DECORTICATIONS :

Il y a, dans notre série, 5 décortications dont 4 pour des pyothorax tuberculeux chroniques fistulisés dans les

bronches, et un pour des séquelles de pleurésie avec incarceration pulmonaire. Ce dernier malade avait une hypertension pulmonaire très modérée et une restriction ventilatoire très importante probablement en raison de modification au niveau de la membrane alvéolaire mais sans qu'on ait pu en préciser la nature. La décortication n'a eu aucun effet sur son état fonctionnel cardio-respiratoire. Pourtant nous avons eu la satisfaction de voir que ce malade, qui est suivi depuis 6 ans, ne s'est pas aggravé et reste dans un état stationnaire (obs. 9).

Pour les 4 autres cas, il y a 3 succès et 1 échec. Les 3 succès ont été obtenus chez des individus porteurs d'hypertension pulmonaire modérée (15, 16 et 18 mm Hg) et chez eux, l'opération a permis la guérison complète du pyothorax et la fermeture de la fistule broncho-pleurale (obs. 7, 10, 11). L'état respiratoire est resté inchangé chez l'un, mais il n'est pas possible d'en tirer argument car il s'agissait d'un asthmatique avec bronchite chronique. Il a été amélioré chez un autre et transformé chez un troisième malgré une embolie pulmonaire post-opératoire traitée avec succès par les thrombolytiques.

L'échec nous est venu d'un homme de 56 ans dont la pression, au contraire, était élevée (29 mm Hg) et la fonction respiratoire déplorable (obs. 8). Il est mort 9 mois après sa décortication dans un tableau de CPC avec hypercapnie et épisodes comateux répétés.

Parmi toutes ces opérations, s'adressant à des tuberculeux porteurs d'une hypertension pulmonaire insipiens ou confirmée, c'est manifestement la décortication qui est l'opération la plus logique. Nous ne croyons pas, bien que l'on puisse avancer cet argument, qu'elle soit capable de donner beaucoup de superficies au lit vasculaire du poumon. Nous ne pensons pas non plus, sauf dans certains cas privilégiés, qu'elle puisse améliorer une désaturation déjà ancienne de façon notable. Par contre, nous lui voyons un

grand avantage : celui d'oblitérer les fistules broncho-pleurales et de redonner à la base pulmonaire des commodités de ventilation et d'évacuation bronchique.

C'est avant tout par ces moyens que l'intervention chirurgicale, qui rend au poumon sa souplesse et quelquefois au diaphragme sa mobilité, permet d'obtenir de bons résultats. Les bénéfices immédiats ne sont pas toujours visibles, mais ultérieurement, ils peuvent être manifestes. Il y aura un arrêt dans l'évolution inéluctable de la maladie par la suppression des suppurations bronchiques et par la prévention des inoculations axillaires ou basales du côté opposé.

Par contre, lorsque la pression dans l'artère pulmonaire approche de 30 mm Hg ou dépasse ce chiffre, il ne nous semble pas qu'on puisse avoir une action quelconque sur le déroulement implacable des événements.

Toutes les interventions chirurgicales dont nous avons parlé, ont été exposées aux dangers que font courir l'insuffisance respiratoire puisque tous nos sujets étaient des insuffisants respiratoires.

Comme on s'est attaché à le répéter bien souvent à Hauteville, le facteur sécrétoire a été capital dans l'importance de ces difficultés. On peut dire dans l'ensemble, que les malades bien asséchés ont supporté facilement l'opération à la faveur d'une oxygénothérapie large, de tonocardiaque du type heptamyl et quelquefois d'un analeptique respiratoire du type micorène.

Pour les malades sécrétants, les suites ont été beaucoup plus troublées, nécessitant dans plusieurs cas des aspirations post-opératoires et deux de nos malades ont été même opérés sous trachéotomie avec assistance ventilatoire de principe.

Il faut en outre remarquer, et ceci paraît très important, que le risque embolique semble beaucoup plus grand chez les patients porteurs d'une hypertension artérielle pulmonaire que chez les autres. Dans notre série, il y a eu deux embolies pulmonaires très graves pour lesquelles nous avons eu la chance de pouvoir obtenir une guérison par les perfusions de thrombolytique.

Nous avons également, au cours des trois dernières années, observé chez des patients qui n'avaient pas pu être soumis au cathétérisme, mais qui avaient des signes électriques du coeur pulmonaire insipiens, trois embolies pulmonaires massives post-opératoires dont l'une fut mortelle. Cela représente un pourcentage infiniment plus élevé que dans les autres catégories d'opérés et impose dès le 3ème ou 4ème jour de la période post-opératoire un traitement anticoagulant systématique chez tout sujet porteur d'une HAP même légère.

oOo

Après avoir considéré les différentes interventions chirurgicales utilisées pour des formes très diverses de tuberculose pulmonaire et pleurale chez des malades suspects de coeur pulmonaire insipiens, on est ainsi amené à constater que quelle que soit l'intervention utilisée, les résultats sont extrêmement défavorables lorsque la pression moyenne dans l'artère pulmonaire atteint ou dépasse 25 mm Hg. Entre 15 et 25 mm Hg par contre, les résultats sont variables et dépendent à la fois du type de l'intervention, de la nature et de l'ancienneté des lésions tuberculeuses et de l'importance de la restriction ventilatoire. Certains résultats ne sont pas influencés par l'HAP débutante, tandis que d'autres, sans qu'on puisse en déterminer la cause, s'achèment inéluctablement vers un coeur pulmonaire rapidement défaillant.

CONCLUSIONS

Ce travail est basé sur l'étude de 50 observations concernant des tuberculeux insuffisants respiratoires, candidats à une intervention chirurgicale en raison de la persistance de lésions actives. L'expertise hémodynamique a été faite chez ces sujets comme appoint aux bilans pré-opératoires habituels.

I - Sur le plan clinique, tous les signes prémonitoires du coeur pulmonaire peuvent se voir mais avec une fréquence et une importance très variables. Seul le degré de la dyspnée peut être considéré comme un élément constant dans l'appréciation du retentissement de l'insuffisance respiratoire sur la petite circulation. C'est ainsi que dans nos observations, sur 18 malades qui accusaient une dyspnée importante, tous avaient une HAP, alors que sur 13 malades qui ne présentaient qu'une dyspnée modérée, 6 seulement avaient une HAP

II - La confrontation des résultats de l'hémodynamique avec les données des autres bilans pré-opératoires permet de tirer les conclusions suivantes :

- LES DONNEES RADIOLOGIQUES PULMONAIRES :

Bien que le pourcentage d'HAP soit plus élevé chez les sujets porteurs de lésions tuberculeuses mutilantes et diffuses, on ne peut établir une corrélation entre les données radiologiques et celles du cathétérisme cardiaque. Les grosses artères pulmonaires pulsatiles constituent un signe important mais nous ne l'avons rencontré que 4 fois dans nos observations et tous les 4 présentaient une HAP.

- LES DONNES DE L'EXPLORATION FONCTIONNELLE PULMONAIRE :

Tous les types d'altération peuvent se voir, mais avec une prédominance marquée des formes restrictives (31,4 %) et des

formes mixtes (50,6 %). Il y a fréquemment un abaissement des valeurs dynamiques dans l'HAP.

- L'ETUDE DES GAZ DU SANG :

Les troubles gazométriques sont beaucoup moins importants que dans les autres maladies pulmonaires : la desaturation oxyhémoglobinée est peu importante, la retention oxycarbo-née exceptionnelle et l'on rencontre beaucoup plus souvent une alcalose qu'une acidose. On peut penser que chez les ma-lades que nous avons expertisés, il reste suffisamment de paroi alvéolaire en bon état, suffisamment de perméabilité bronchique et suffisamment de vigueur ventilatoire pour éli-miner le CO_2 dans des conditions satisfaisantes. Dans notre série, nous n'avons noté que 20 cas de $\text{SaO}_2 < 93\%$ - 4 fois seulement la SaO_2 était inférieure à 90 %. Nous n'avons qu'un seul cas de $\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg, et jamais nous n'avons trouvé un $\text{pH} < 7,38$.

- LES DONNEES DE L'ELECTROCARDIOGRAMME :

L'E C G est décevant pour le diagnostic précoce du coeur pulmonaire, car ses données ne sont que le reflet de la sur-charge du VD et de l'OD et non pas des signes directs d'HAP. On ne peut établir une corrélation valable entre les données électriques et celles du cathétérisme cardiaque que lorsque l'électrocardiogramme est nettement pathologique avec :

- . Déviation axiale droite à $+110^\circ$ avec rS de V1 à V6,
- . T négatif en DII DIII VF et de V1 à V3,
- . BBD incomplet,
- . P pulmonaire.

III - Contrairement à ce qu'on trouve dans les autres rubriques de la pneumologie, l'hypertension pulmonaire des tuberculeux est une hypertension modeste, montant légère-ment à l'effort et évoluant de façon très progressive. Elle s'accompagne d'une hypoxie modérée qui se réduit même quelquefois à l'effort et n'est que très exceptionnellement

compliquée d'hypercapnie et d'acidose. Dans notre série, 3 malades seulement avaient une HAP au stade II (APM $\geq$ 30 mm Hg).

IV - Sur le plan pathogénique, l'âge du malade ne semble pas être un facteur important. Par contre, l'ancienneté de la maladie avec les poussées bacillifères successives qu'elle provoque et les cicatrices fibreuses qu'elle entraîne, joue un rôle prépondérant dans la genèse de l'HAP chez le tuberculeux. Il ne s'agit pas dans tous les cas d'une maladie de système qui intéresse tout le territoire pulmonaire, mais seulement d'essaimages dispersés qui finissent par réduire le lit vasculaire par leur multiplication. La durée d'évolution de la maladie dans notre série, oscille entre 2 à 30 ans et nous nous sommes aperçus que pour 33 patients porteurs d'HAP la maladie évoluait depuis plus de 7 ans.

V - Du point de vue chirurgical, quelle que soit l'intervention utilisée, les résultats sont très défavorables lorsque la pression moyenne dans l'artère pulmonaire est supérieure à 25 mm Hg. Lorsqu'elle est inférieure à ce chiffre, les résultats dépendant à la fois du type de l'intervention, de la nature et de l'ancienneté des lésions et de l'importance de la restriction ventilatoire. Nous avons opéré 28 malades avec les résultats suivants :

- THORACOPLASTIES (simples ou après drainage de Monaldi ou complétées par une spéléotomie) : 15 - Nous avons enregistré 5 décès survenus au bout d'un temps variant de 1 à 3 ans - 3 des malades décédés avaient une APM $\geq$ 25 mm Hg.

- PNEUMONECTOMIES : 3 - Pas de décès après 2 à 3 ans 1/2 - Tous avaient une APM $\leq$ 25 mm Hg.

- LOBECTOMIES : 4 - 2 décès dont 1 par suicide 6 mois après et un autre par une aggravation de sa tuberculose 1 an après - Tous avaient une APM $\leq$ 25 mm Hg.

- SPELEOTOMIES : 5 - 1 décès - Il avait une APM = 33 mm Hg.

- DECORTICATIONS : 5 - 1 décès - Il avait une APM > 25 mm Hg.

De toutes les interventions susceptibles d'être réalisées chez un tuberculeux porteur d'une HAP, la décortication nous semble être celle qui présente le plus grand avantage en oblitérant les fistules broncho-pleurales et en redonnant à la base pulmonaire des commodités de ventilation et d'évacuation bronchique.

Toutes les interventions ont été exposées aux dangers que font courir l'insuffisance respiratoire puisque tous nos sujets souffraient d'insuffisance respiratoire sévère.

Par ailleurs, le risque embolique paraît plus fréquent chez le sujet porteur d'une HAP même légère ; un traitement anticoagulant s'impose donc dès le 3ème ou 4ème jour de la période post-opératoire (obs. 7 et 44).

Vu le 8 Février 1966

Le Doyen

G. MEYNIEL

Le 7 Février 1966

Le Président de la Thèse

L. JACQUEMET

12/66

CLERMONT-FERRAND

le 15 Février 1966

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur

E. LAPALUS

BIBLIOGRAPHIE

- ACKERMAN L.V. et KASUGAK : - Chronic cor pulmonale. Its relation to pulmonary tuberculosis. Am. Rev. Tub. 1941, 43, 11.
- AMEUILLE P., LEMOINE J.M., DELHOMME H. et NOUAILLE M. : - Thrombose oblitérante de l'artère pulmonaire chez les tuberculeux ; Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. PARIS 1936, 52, 1326.
- ARNAUD P. : - Le coeur pulmonaire chronique. Thèse LYON 1959.
- BALMES A., et VINCENT (Melle) : - Etude analytique du bilan fonctionnel pré-opératoire de 154 tuberculeux pulmonaires. Rev. Tub. 1958, 22, 611.
- BARILLON A. : - Le coeur pulmonaire chronique des insuffisances respiratoires. Thèse PARIS 1959.
- BENADET J. : - Le cathétérisme cardiaque des cavités droites (à propos de 1 000 explorations). Arnette, Edit. PARIS 1961.
- BILLIET L., VAN DE WOESTIJNE J.P., SERBA R. et GYSELEN A. : - Obésité et insuffisance respiratoire. Acta. Tuberc. Pneumol. Belg. 1960, 50, 33.
- BIOT N. (Mme), GARDERE J., CASSAN G., TANCHE J. : - Oxygénométrie et mesure de PaCO₂. Rev. Lyon de Méd. 1960, 9, 427.
- BLOUNT S.G., Mc GORD M.C. : - An investigation of the role the pulmonary arterial oxygen content in the genesis of pulmonary hypertension. J. LABORAT. Clin. Méd. 1953, 42, 785.

BORDEN C.W., WILSON R.M., EBERT R.V. et WELLS H.S. : - Pulmonary hypertension in chronic pulmonary emphysem. Am. J. Méd. 1950, 8, 701.

BOURGAIN R.H., SCEBAT L., KREMER R., LENEGRÉ J. et DAMIEN J. : - L'épreuve d'effort au cours du cathétérisme des cavités droites de l'homme. Acta. cardiol. 1955, 10, 537.

BOUR H. et DEJOURS P. : - Exploration de la fonction respiratoire. Masson Edit. PARIS 1957.

BROUSTET P. : - Les hypertensions artérielles pulmonaires. Actual. cardiol. intern., 1959, 8, 11.

BROUSTET P., BRICAUD H. et CABANIEU G. : - Le coeur pulmonaire. Baillière et Fils Edit. 1964.

BROUSTET P., BRICAUD H., CABANIEU G., MULLON P., COTTIN D. et MATHE P. : - Etude de l'hémodynamique et de la fonction pulmonaire chez deux malades atteints d'hypertension artérielle pulmonaire primitive. Arch. Mal. Coeur, 1958, 51, 528.

BRUCE T. : - Coeur pulmonaire chronique dans la tuberculose pulmonaire. Importance du cathétérisme du coeur. J. Fr. Méd. Chir. Thor. 1954, 8, 683.

BRUN J. : - Emphysème bulleux et tuberculose pulmonaire. Sem. Hôp. PARIS 1955, 31, 66, 3493.

BRUN J. et CARDERE J. : - La tuberculose des emphysemateux et leurs complications cardiaques. Marseille méd. 1959, 9, 576.

BRUN J., Mme BIOT N., BARTHE J. et MOURIQUAND C. : - La participation des surrénales aux syndrômes d'insuffisance respiratoire chronique ou aiguë. Rev. Lyon Méd. 1960, 9, 407.

BRUN J. et PERRIN-FAYOLLE M. : - Insuffisance diaphragmatique et insuffisance respiratoire chronique. Rev. du praticien. 1958, 9, 117.

BRUN J., PERRIN-FAYOLLE M., GARDERE J. et CASSAN G. : - Les insuffisances ventilatoires au cours de la tuberculose pulmonaire chronique traitée par les antibiotiques. Formes radio-cliniques et étiopathogénie. Le Poumon, 1961, 1, 1.

BRUN J., TOURAINE R. et CASSAN G. : - Thrombo-embolie des artères pulmonaires avec insuffisance respiratoire majeure au cours d'une tuberculose chronique. Rev. Tub. et Pneumologie 1961, 28, 19.

CALAZEL P. : - Du cathétérisme veineux du coeur droit. Thèse Toulouse 1951.

CARA M. : - Diagnostic fonctionnel de l'emphysème pulmonaire. J. Franc. Méd. Chir. Thorac. 1954, 8, 35.

CHABOT et SADOULP. : - L'insuffisance respiratoire des tuberculoses pulmonaires. Remarques sur son étiologie. IVe Congrès International. des Maladies du thorax. Cologne, 1956.

CHEVAT. : - Etude hémodynamique du coeur pulmonaire chronique. Lille Méd., 1960, 5, 706.

COMROE J.M., FORSTER R.E., DUBOIS A.B., BRISCOE W.A., et CARLENS E. : - Le poumon. Physiologie clinique et exploration fonctionnelle (traduction française) 1 vol. Presse Scientifique Int. Edit. PARIS.

COURNAND A. et RICHARDS S. : - Pulmonary function in pulmonary tuberculosis under various forms of collapse therapy. Nati. Tub. ASS Trans 1939, 35, 87.

COURNAND A., LEQUIME J. et REGNIERS P. : - L'insuffisance cardiaque chronique. Etudes physiopathologiques. Masson. Edit. PARIS 1952.

COURROUX G. : - Emphysème et chirurgie pulmonaire pour tuberculose. Thèse Bordeaux 1956.

DAUSSY M. et ABELANET R. : - Modifications circulatoires de certains poumons pathologiques. Données hémodynamiques. J. Franc. Méd. Chir. Thor. 1956, 10, 305.

DAUSSY M. et ABELANET R. : - Intérêt théorique et pratique du cathétérisme cardio-pulmonaire dans les affections pulmonaires chroniques, confrontations anatomo-physiologiques.

DAUSSY M. et DAUMET Ph. : - Stade prémonitoire du coeur pulmonaire chronique. Intérêt de son dépistage en chirurgie thoracique. Bulletin de la Soc. Méd. d'HAUTEVILLE 1964, 31ème année.

DENOLIN H. : - Introduction à la physiopathologie de la circulation pulmonaire. Acta. Cardiol. 1954, 9, n° 4, 285-294.

DENOLIN H., DE COSTER A. et SALONIKIDES N. : - Aspect physiopathologique de la circulation pulmonaire : le problème de l'hypertension pulmonaire chronique. Act. Clin. Bel. 1953, 8, 647.

DENOLIN H. et LEQUIME J. : - Modifications circulatoires dans le coeur pulmonaire chronique. Arch. Mal. Coeur. 1954, 391.

DI MARIA G. : - La situation fonctionnelle respiratoire dans la tuberculose pulmonaire chronique. Le poumon et le coeur. 1959, 15, 10, 1213.

DOR V., GRIMAUD Ch., MORAND Ph., FORDJURAND A., NICOLI M. et HOUEL J. : - Les stades prémonitoires du coeur pulmonaire chronique. La circulation dans les poumons détruits et les lésions pulmonaires unilatérales. Bull. de la Soc. Méd. d'Hauteville, 1964, XXXI année.

FEROLDI J., MAGNIN F. et LE TACON J. : - Les altérations bronchiques des poumons tuberculeux non sécrétants. Presse médicale. 1953, 61, 597.

FERRER M.J., HARVEY R.M. : - The etiology of secondary pulmonary hypertension Bull. New-York. Acad. Méd. 1954, 30.

FERRER M.J. et HARVEY R.M. : - The relation between hypoxemia and pulmonary hypertension in chronic cor pulmonale. Advanc. Cardiol. 1959, 2, 293.

FOUGERAT J. : - Le coeur pulmonaire chronique des cyphoscolioses. Thèse LYON 1963.

FROMENT R. : - Hypertension artérielle pulmonaire. Les conditions actuelles de son diagnostic clinique en dehors des ressources du cathétérisme et de l'angiocardographie. Arc. Mal. Coeur. 54: Suppl. 1961, 2, 178.

GARDERE J. : - L'électrocardiogramme dans le coeur pulmonaire chronique. Le Poumon et le Coeur. 1963, 3, 245.

" " " " : - L'hypertension artérielle pulmonaire. Le poumon et le Coeur. 1958, 9, 919.

GARDERE J. : - Données de l'examen du coeur chez les tuberculeux. Le poumon et le Coeur, 1958, 14, 9, 895.

CARDERE J. et FOURCHON J. : - Etude de la fonction respiratoire chez les malades porteurs de dystrophies bulleuses apparues au cours de la tuberculose pulmonaire. Bull. de la Société Médicale d'Hauteville 1960-1961 - XXVIIIe année.

CARDERE J., BRUN J. et KALE J.C. : - Cœur pulmonaire chronique sans signe électrocardiographique. Bull. Soc. Méd. d'Hauteville, 1964 - XXXI année.

GIRARD J. : - La ventilation pulmonaire des tuberculeux. Conclusions. Rev. Méd. Nancy. 1954, 79, 796.

GRAS A. et JOUVE A. : - Etudes hémodynamiques dans les pneumopathies chroniques. Influence des phénomènes mécaniques de la respiration. Arch. Mal. Coeur. 1961, 64, 54.

GRIMAUD Ch., NICOLI M., BERTAUX W. U.J., DOR V. et GASTAUD M. : - Cœur pulmonaire chronique et chirurgie thoracique. Valeurs relatives des constantes sanguines et de l'électrocardiogramme. Bull. Soc. Méd. d'Hauteville, 1964, XXXI année.

GUYOT R., BLUM J., TOURNIAIRE A., et TARTULIER M. - La palpation épigastrique du ventricule droit. Arch. Mal. Coeur. 1951, 44, 732.

HARVEY R.M. : - Considération clinique sur le cœur pulmonaire. Circulation, 1960, 21, 236.

HARVEY R.M., FERRER M.I., RICHARDS D.W., COURNANA A. : - Influence of chronic pulmonary disease on the heart and circulation. Am. J. Med. 1951, 10, 719.

HATT P.Y. : - Hémodynamique du cœur pulmonaire chronique. Gaz. Méd. Fr., 1953, 60, 519.

- HEBERT J., SCEBAT L. et LENEGRE J. : - Incidents et accidents du cathétérisme du coeur droit. Arch. Mal. Coeur, 1953, 46, n° 4, 325-328.
- KOURILSKY R., BRILLE D., HATZFELD C. et CERF F. :
- Le retentissement sur la fonction respiratoire des atteintes pulmonaires diffuses torpides d'apparence réticulo-nodulaires à l'exception des pneumoconioses (30 obs.) Rev. Tuber. PARIS 1958, 22, 618.
- KRAUTWALD A. : - Electrocardiographie et spirométrie dans l'évaluation de l'emphysème du coeur pulmonaire chronique. Klin. Wsche. 1959, 37, 908.
- LARGET et LE BRIGAND H. : - Rééducation et gymnastique thoraco-respiratoire. Rev. praticien, 1962, 22, 29.
- LAVAL P. : - Les fibroses pulmonaires et insuffisances respiratoires chroniques. PARIS, MASSON Edit., 1958.
- LECONTE de FLORIS : - Contribution à l'étude hémodynamique du coeur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire. Thèse PARIS 1955.
- LE LORRE et GERBEAUD : - Le coeur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire. Arch. Mal. Coeur et Vaiss., 1952, 4, 289.
- LENEGRE J., MAURICE P., et SCEBAT L. : - Les stades initiaux du coeur pulmonaire chronique. Acta. Cardiol. 1954, 9, 314.
- LENEGRE et SCEBAT L. : - Modifications de la circulation pulmonaire dans l'asthme et l'emphysème : l'hypertension artérielle pulmonaire. Rapport au IIIème Congrès internat. Allergol PARIS 1958, 19, 24 oct.

LENEGRE J. et SCEBAT L. : - L'hypertension artérielle pulmonaire. *Maladie cardio-vasculaire* 1960, 1, 33.

LEPINE Y. : - Confrontation des données cliniques et d'exploration fonctionnelle cardio-pulmonaire dans le coeur pulmonaire chronique de l'emphysème et de la fibrose pulmonaire. Thèse LYON 1961.

LOO A., PANNIER R., VUYLSTEEK K., VERSTRAETEN et COLL. : - Etudes des facteurs qui engendrent le coeur pulmonaire chez les tuberculeux. *Acta Cardiol.* 1954, 9, 601.

MAGNIN F. et FEROLDI : - Pneumonies chroniques tuberculeuses. *Rev. Tubercul.* 1954, 18, 756.

MAGNIN F., SERRE H., STEFANINI : - Les fibroses consécutives au traitement de la tuberculose pulmonaire par les antibiotiques. *Rev. Lyon. Méd.* 1959, 8, 15.

MAGNIN F., DALLOZ C. et AGE C. : - Evaluation des possibilités chirurgicales dans le traitement du coeur pulmonaire chronique et des possibilités médicales dans l'appréciation de son avenir et de sa tolérance. *Bull. de la Soc. Méd. d'Hauteville*, 1964, XXXI année.

MAGNIN F. : - Pathologie post-opératoire de 500 exérèses partielles pour tuberculose. *Le poumon et le coeur.* 1957, 13, 181.

MAURICE P., ACAR J., et VENNACEUR M. : - Le signe de Harzer. *Arch. Mal. Coeur* 1958, 52, 371.

MAURICE P., BARILLON A. et LENEGRE J. : - Evolution des signes électriques du coeur pulmonaire chronique. *Arch. Mal. Coeur.* 1960, 53, 522.

METZJ, SAUNIER C., PETIT J.M. et SADOUL P. : - La pression artérielle et pulmonaire moyenne au repos et à l'exercice au cours des broncho-pneumopathies chroniques. Entretiens de physiopathologie respiratoire, 3ème série. Nancy 21 et 22 sept. 1958. Vigot. Edit., PARIS 1959, 995.

MICHAUD L. : - Remarques sur l'emphysème respiratoire et sa valeur pour l'indication du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Rev. Méd. Suisse Normande 1938, 58, 670.

NEWMAN R.W., HUPPING M., BULER C.L., BOWMAN M.C. : - Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire compliquée d'emphysème. J. of thor. Surg. (St Louis), 1956, 125.

OLLAGNIER R. : - Le coeur au cours des tuberculoses ulcéro-caséuses diffuses du poumon. Thèse Lyon 1959.

OLLAGNIER Ch. et PERRIN L.F. : - L'insuffisance respiratoire aiguë chez les tuberculeux en dehors des miliaires. Rev. Lyon Méd. 1960, 9, 397.

ORIE N.C.M., VAN BUCHEM F.S.P., SCHNITER H. et DE VRIES A.J.F. : - Le rôle de la tuberculose et des infections non tuberculeuses dans le développement de l'insuffisance cardiaque droite. Acta Cardiol. 1954, 9, 370.

PERRIN-FAYOLLE M. : - Insuffisance respiratoire chronique. Emphysème et tuberculose pulmonaire. Thèse Lyon 1960.

ROUTIER D. : - L'hypertension artérielle pulmonaire. Lille Méd. 1948, 34, 505.

RUDIER J.C., CARAM, PATTAY J., ANGLES Cl. : - La chirurgie des insuffisants respiratoires. Rapports présentés au XXXIIème Congrès de Médecine de Langue Française, Lausanne 1959, t. III, Masson Edit.

SADOUL P. : - Ventilation pulmonaire des tuberculeux. Rev. Méd. Nancy 1954, 79, 736.

SADOUL P., LACOSTE J. et PETIT J.L. : - Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire. Congrès Franc. de Méd. Lausanne. 1959, 347, Masson Edit.

SAUVAN R. : - Traitement d'urgence du coeur pulmonaire aigu et des poussées aiguës au cours du coeur pulmonaire chronique. Gaz Méd. de France, 1959, 737.

SCEBAT L. : - Pathogénie de l'hypertension artérielle pulmonaire, Actual. Cardiol. Angéiol. Intern. 1961, 10, 47.

SCEBAT L. et MAURICE P. : - Coeur pulmonaire chronique. Rev. Prat. 1957, 7, 3311.

SIMONIN P., SADOUL P., CHABOT B. : - Retentissement ventilatoire de la tuberculose pulmonaire. Rev. Tub. 1956, 20, 5, 547.

" " " " Les perturbations fonctionnelles au cours de la tuberculose pulmonaire. XIIe Congrès. Nat. Tub. Montpellier, 1958, Masson Edit.

TARTULIER M. : - Coeur pulmonaire chronique et syndrome prémonitoire. Thèse Lyon 1950.

TOURNIAIRE A. : - Le stade initial du coeur pulmonaire chronique dans les fibroses pulmonaires. Acta. Cardiol. Internat. 1961, 10, 27.

TOURNIAIRE A., BLUM J., DEVRIEUX F. et TARTULIER M. : - Syndrôme prémonitoire du coeur pulmonaire chronique. Arch. Mal. Coeur et Vaiss. 1954, 47, 501.

TOURNIAIRE A., TARTULIER M., BLUM J., DEYRIEUX F. et GUYOT R. : - Le coeur pulmonaire chronique.
Monographie, expansion scientifique française. Edit. Paris 1964.

TROCME et CHEDAL : - Le cathétérisme du coeur droit et des artères pulmonaires en pneumologie. Masson Edit. Paris, 1958.

UGGLA L.G. : - Pulmonary hypertension in tuberculosis of the lungs. Acta. Tub. Scand. (Suppl.) 1957, 41.

UGGLA L.G. : - Le "cor pulmonale" étudié en relation avec le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Bull. Soc. Méd. d'HAUTEVILLE, 1964, XXXIe année.

WENNEVOLD A., CHRISTIANSEN I., LINDENEG O. : - Complications observées au cours de 4 413 cathétérismes des cavités droites. American Heart
Février 1965, P. 173.

WESCOTT R.N., FOWLER N.O., SCOTT R.C., HAUENSTEIN V.P. et Mc GUIRE J. : - Anoxia and human pulmonary vascular resistance. J. clin. Invest. 1951, 30, 957.

WITZ, SCHMIDT, ZIMMERMANN, REYS, MIECH: - Le coeur des pneumonectomisés. Arch. Mal. Coeur. 1961, 7, 780.

WOOD P. : - Pulmonary hypertension. Brit. Méd. J., 1952, 8, 348.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
CHAPITRE PREMIER. - Matériel d'Etude	5
CHAPITRE II. - Etude clinique	77
CHAPITRE III. - Confrontation des résultats de l'Hémo- dynamique avec les données des bilans pré-opératoires habituels de la fonction cardio-respiratoire	81
CHAPITRE IV. - Hypertension artérielle pulmonaire des tuberculeux et Hypertension artérielle pulmonaire des autres maladies pulmonaires	103
CHAPITRE V. - Causes de l'Hypertension artérielle pulmonaire chez les tuberculeux	119
CHAPITRE VI. - Incidences de l'état de la tension artérielle pulmonaire sur les indica- tions et les résultats opératoires	125
CONCLUSIONS	
BIBLIOGRAPHIE	

